TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr Maurice LANNOIS



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, rue Gentil, 4

—

1907

A Monsieur le Prof. Blanchard
très respectueux hommage
Dr Lannois

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr MAURICE LANNOIS





LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

1907





TITRES

TITRES UNIVERSITAIRES

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
(Concours de 1875.)

EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS, 1877.

DOCTEUR EN MÉDECINE DE LA FACULTÉ DE PARIS, 1880.

MÉDÉCIN AIDE-MAJOR, 1880.

AGRÉGÉ DE MÉDECINE, 1886. → Professeur adjoint à la Faculté, 190[illegible]

MÉDECIN DES HÔPITAUX, 1889.

OFFICIER D'ACADÉMIE, 1894.

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE, 1900. → Chevalier de la Légion d'Honneur

LAURÉAT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE (Prix Desportes, 1897).

— — — — Prix Heynot, 1908.

ENSEIGNEMENT

CONFÉRENCE DE PATHOLOGIE INTERNE (deux séries).

REMPLACEMENTS DES PROFESSEURS SOULIER, MAYET, LÉPINE, PIERRET.

CHARGÉ D'UN COURS DES MALADIES DE L'OREILLE, DU NEZ ET DU LARYNX DEPUIS LE 1er AVRIL 1898.

ENSEIGNEMENT LIBRE : *a)* Des maladies de l'oreille, du nez et du larynx, au Bureau de bienfaisance (1890-1894), à l'hôpital de la Croix-Rousse (1895-1896), à l'hospice de l'Antiquaille (1897-1898).

b) Des maladies nerveuses à l'hospice de l'Antiquaille (1902-1906).

c) De clinique médicale pendant les vacances (1889-1894), à la clinique du professeur Lépine.

SOCIÉTÉS

MEMBRE FONDATEUR ET ANCIEN PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE ET RHINOLOGIE.

MEMBRE ET ANCIEN PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES.

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE.

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DES HÔPITAUX DE LYON.

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ D'ANTHROPOLOGIE DE LYON.

MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS.

MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE.

MEMBRE FONDATEUR DE LA SOCIÉTÉ D'HISTOIRE NATURELLE D'AUTUN.

MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ BELGE D'OTOLOGIE ET DE LARYNGOLOGIE.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Cet exposé de titres scientifiques a été divisé en quatre chapitres :

I. Maladies de l'oreille, du nez et du larynx.

II. Maladies du système nerveux.

III. Etudes de clinique, d'anatomie et de physiologie pathologiques.

IV. Thérapeutique.

Les mémoires et communications ont été rangés par ordre chronologique dans chaque section, mais je ne me suis pas astreint à suivre exactement cet ordre dans les résumés que j'ai donnés. Je n'ai d'ailleurs pas pensé qu'il fût nécessaire de les analyser tous. Je n'ai pas indiqué non plus dans cet exposé un assez grand nombre de revues générales ou critiques, discussions aux Sociétés savantes, analyses bibliographiques, etc.

MALADIES DE L'OREILLE

DU NEZ ET DU LARYNX

---

1. De la Surdité complète unilatérale ou bilatérale consécutive aux oreillons (avec M. G. Lemoine) (*Soc. des Sc. méd.*, fév. 1883, et *Revue de médecine*, 1883).

2. Y a-t-il un centre cortical du larynx ? (*Rev. de méd.*, 1885).

3. Les Végétations adénoïdes du pharynx (*Lyon méd.* 1887).

4. Autopsie d'une otite moyenne aiguë tuberculeuse (*Soc. des Sc. méd.*, mars 1887).

5. De l'Hyperacousie dans la paralysie faciale et de l'influence de la mastication sur l'acuité auditive (*Lyon médical*, juin 1887).

6. Du Vertige de Ménière (*Lyon médical*, oct. 1887).

7. Lésions de l'appareil auditif et troubles psychiques (*Soc. franc. d'otologie et laryngologie*, oct. 1887, et *Revue de laryngologie*, n° 12, 1887).

8. De l'Oreille au point de vue anthropologique et médico-légal (*Archives d'anthropologie criminelle*, 1887).

9. Note sur un polype pédiculé de l'amygdale (*Lyon médical*, nov. 1888).

10. Sur la Langue noire (*Soc. des Sc. méd.*, oct. 1888, et *Annales des maladies de l'oreille*, 1888).

11. Examen des rochers dans un cas de syndrome de Ménière (*Soc. des Sc. méd.*, nov. 1888).

12. Le Téléphone et les affections de l'oreille (*Cong. int. d'otol.*, Paris, 1889, et *Ann. des mal. de l'oreille*, 1889).

13. La Surdi-Mutité et les sourds-muets devant la loi *(Archives d'anthropologie criminelle*, 1889).

14. De l'Emploi du collodion dans le relâchement de la membrane du tympan *(Soc. des Sc. méd.*, nov. 1890, et *Annales des maladies de l'oreille*, 1890).

15. Surdité labyrinthique consécutive à la grippe *(Soc. fr., d'ot. et laryng.*, et *Revue de laryngologie*, 1890).

16. Complications auriculaires au cours de la leucocythémie *(Soc. des Sc. méd.*, nov. 1891, et *Annales des maladies de l'oreille*, janv. 1892).

17. Pavillon de l'oreille chez les sujets sains *(Arch. d'anthropologie criminelle*, 1892).

18. Sur une Cause d'erreur dans l'épreuve de Valsalva *(Soc. fr. d'ot.* et *Revue de Laryngologie*, 1893).

19. Du Syndrome de Ménière chez les enfants *(Lyon médical*, mars 1893).

20. Abcès du cervelet lié à la présence d'acares dans l'oreille chez un lapin *(Soc. des Sc. méd.*, oct. 1893).

21. Nécrose et élimination spontanée d'un limaçon avec conservation apparente d'un certain degré d'audition *(Soc. des Sc. méd.*, juil. 1893).

22. Nécrose et séquestre du labyrinthe *(Soc. fr. d'ot.* et *Revue de laryngologie*, 1894).

23. De l'Etiologie otique d'un certain nombre de cas de paralysie faciale dite *a frigore (Congrès des aliénistes et neurologistes de Clermont*, 1894, et *Ann. des maladies de l'oreille*, nov. 1894).

24. Rupture du tympan chez un pendu *(Soc. fr. d'otologie* et *Annales des maladies de l'oreille*, mai 1895).

25. L'Hémianopsie dans les abcès cérébraux d'origine otique (avec M. Jaboulay) *(Revue de médecine*, août 1896).

26. Oreille moyenne normale et microbes *(Lyon médical* et *Ann. des maladies de l'oreille*, mai 1896).

27. Otite moyenne catarrhale aiguë et microbes *(Soc. fr. d'otologie* et *Ann. des mal. de l'oreille*, mai 1896).

28. Séquestre dans les conduits auditifs *(Soc. des Sc. méd.*, juin 1897).

29. Sinusite frontale *(Soc. des Sc. méd.*, juin 1897).

30. Analyse chimique du cerumen (avec M. Martz) *(Soc. fr. d'otologie* et *Ann. des mal. de l'oreille*, juin 1897).

31. Aphasie sensorielle par cécité et surdité verbales sans surdité *(Soc. des Sc. méd.* et *Lyon médical*, 1897).

32. Sur un ivoire japonais *(Lyon médical*, 1897).

33. Les Lésions de l'oreille sont une cause déterminante fréquente de l'agoraphobie (avec M. Tournier) *(Annales des maladies de l'oreille*, oct. 1898).

34. Tumeur du pavillon de l'oreille ; adéno-épithéliome d'origine sébacée *(Soc. fr. d'otologie* et *Revue de laryngologie*, 1898).

35. Abcès périauriculaires consécutifs aux otites externes circonscrites *(Soc. fr. d'otologie* et *Revue de laryngologie*, 1898).

36. Traitement des bourdonnements d'oreille par le *cimicifuga racemosa* *(Congrès de l'Ass. fr. à Nantes*, 1898).

37. Corps étrangers de l'oreille *(Soc. des Sc. méd.*, 1898).

38. Epilepsie *ab aure læsa* *(Congrès int. d'otologie de Londres*, août 1899, et *Annales des maladies de l'oreille*, sept. 1899).

39. Zona de la face avec paralysie de la 7e paire et troubles auditifs *(Soc. des Sc. méd.* et *Lyon médical*, 1899).

40. Examen de l'oreille après la sympathectomie chez l'homme *(Soc. fr. d'otologie*, mai 1899, et *Revue de laryngologie*, oct. 1899).

41. Larves dans l'oreille *(Soc. fr. d'otologie* et *Revue de laryngologie*, oct. 1899).

42. Etude médico-légale sur l'oreille de Vacher, le tueur de bergers *(Ann. des mal. de l'oreille*, janv. 1899).

43. Vertige familial *(Lyon médical*, avril 1899).

44. La Surdité ourlienne *(Soc. des Sc. méd.* et *Lyon médical*, avril 1900).

45. Des affections de l'oreille chez les diabétiques *(Soc. des Sc. méd.* et *Lyon médical*, fév. 1900).

46. Mastoïdite chez les diabétiques *(Congrès int. de méd. de Paris* et *Revue de laryngologie*, nov. 1900).

47. Pneumatocèle du conduit auditif *(Soc. fr. d'ot.* et *Revue de laryngologie*, 1900).

48. Névrome du pavillon de l'oreille *(Congrès int. de méd. de Paris* et *Annales des maladies de l'oreille*, oct. 1900).

49. Hémiplégie alterne avec participation de la 6e paire et paralysie ultérieure de la corde vocale *(Soc. des Sc. méd.* et *Lyon médical*, déc. 1900).

50. L'Audi-Mutité (avec M. G. Lévy) *(Annales des maladies de l'oreille*, janv. 1901).

51. De l'état de l'oreille moyenne dans les fissures congénitales du palais *(Soc. fr. d'otologie*, mai 1901, et *Revue de laryngologie*, août 1901).

52. Hystérie grave déterminée par la présence d'une aiguille dans l'oreille *(Soc. fr. d'otologie*, mai 1901, et *Revue de laryngologie*, juin 1901).

53. De l'Algie mastoïdienne hystérique (avec M. F. Chavanne) *(Annales des maladies de l'oreille*, juillet 1901).

54. De l'Asymétrie de la mimique faciale d'origine otique en pathologie nerveuse (avec M. G. Pautet) *(Congrès des aliénistes et neurologistes de Limoges*, août 1901, et *Revue de médecine*, 1902).

55. Surdité et diplégie faciale par fracture double des rochers avec M. P. Vacher) *(Ann. des mal. de l'oreille*, 1902).

56. Epilepsie d'origine nasale *(Soc. méd. des hôp. de Lyon*, et *Annales des maladies de l'oreille*, 1902).

57. Art. Bégaiement *(Traité de médecine de Brouardel et Gilbert*, t. X).

58. Art. Mutité *(Traité de médecine de Brouardel et Gilbert*, t. X).

59. L'Audition dans l'atrésie congénitale de l'oreille *(Soc. fr. d'otologie* et *Revue de laryngologie*, oct. 1902).

60. Thrombo-phlébite du sinus latéral sans communication directe avec le foyer otique *(Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, oct. 1902).

61. Abcès du cervelet par labyrinthite suppurée (avec M. Ch. Armand) *(Archives int. de laryngologie*, n° 1, 1903).

62. Note relative à l'examen de 65 sourds-muets (avec M. F. Chavanne) *(Annales des maladies de l'oreille*, janv. 1903).

63. Etiologie de la surdi-mutité; notes d'après 325 cas (avec M. F. Chavanne) *(Cong. intern. de Madrid* et *Ann. des maladies de l'oreille*, juillet 1903).

64. Otites varicelleuses *(Soc. fr. d'otologie* et *Ann. des maladies de l'oreille*, oct. 1903).

65. Abcès sous-dure-mérien aigu ouvert spontanément au niveau de l'occipital (avec M. Corneloup) *(Soc. fr. d'otologie* et *Revue de laryngologie*, oct. 1903).

66. Spasme œsophagien dans un cas d'épithéliome laryngé (avec M. J. Courmont) *(Soc. méd. des hôp. de Lyon*, juin 1903).

67. Paralysie du moteur oculaire externe d'origine otique (avec M. C. Ferran) *(Soc. fr. d'otologie*, mai 1904, et *Revue de laryngologie*, juillet 1904).

68. Troubles auditifs dans le zona *(Congrès inter. d'otologie de Bordeaux*, août 1904, et *Annales des maladies de l'oreille*, sept. 1904).

69. Nouveau cas d'abcès extra-dural extériorisé spontanément à l'extérieur *(Soc. méd. des hôp. de Lyon* et *Lyon médical*, fév. 1905).

70. Cholestéatome de l'oreille et de l'antre: opération *(Soc. méd. des hôp. de Lyon* et *Lyon médical*, I, 1905).

71. Les Illusions de fausse présence dans la pratique oto-laryngologique *(Soc. fr. d'otologie,* mai 1905, et *Revue de laryngologie*, 1905).

72. Paralysie faciale récidivante et paralysie faciale à bascule d'origine otique *(Soc. fr. d'otologie*, mai 1905, et *Annales des maladies de l'oreille*, juil. 1905).

73. Paralysie du moteur oculaire externe d'origine otique (avec M. Perretière) *(Soc. méd. des hôp. de Lyon*, févr. 1906, et *Lyon médical*, mars 1906).

74. Deux cas d'élimination spontanée de l'étrier *(Soc. fr. d'otologie*, mai 1906, et *Revue de laryngologie*, 1906).

75. Paralysie simultanée du facial et de l'acoustique d'origine syphilitique *(Annales des maladies de l'oreille,* sept. 1906).

76. La Méningite otogène et sa curabilité (avec M. Perretière) *(Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, juillet 1906, et *Archives int. de laryngologie et d'otologie*, 1906).

77. Séquestration presque totale des deux rochers chez un enfant *(Soc. fr. d'otologie*, mai 1907, et *Annales des maladies de l'oreille*, 1907).

78. Mastoïdite furonculeuse *(Soc. fr. d'ot.*, mai 1907, et *Revue de laryngologie*, 1907).

= Régénération d'une corde vocale après extirpation totale pour cancer (avec M. Durand) Soc. fr. d'Otologie, 1908

= Tumeur villeuse du larynx - Soc. fr. d'Otologie, 1908

= Les formes cliniques du syndrome de Ménière (avec M. Chavanne) Rapport au Congrès annuel de la Soc. fr. d'Otologie, 1908

Formation [illegible] d'origine glandulaire dans les polypes muqueux [illegible]

79. Précis des maladies de l'oreille, du nez, du pharynx et du larynx (avec la collaboration de MM. F. Chavanne et C. Ferran) *(Collection Testut)*. — 2 vol. de plus de 1.600 pages. — Pour paraître le 15 janvier 1908.

I. — Etiologie générale des maladies de l'oreille.

a) Oreille moyenne normale et microbes (26).
b) Otite moyenne aiguë catarrhale et microbes (27).

L'oreille moyenne se trouvant en communication par la trompe avec le rhino-pharynx, on pouvait se demander si elle ne contenait pas des microbes à l'état normal. Les recherches étaient presque impossibles chez l'homme. J'ai fait une série d'expériences sur des oreilles moyennes de chiens et de lapins. Sur des animaux tués par hémorragie ou par section du bulbe, on ouvre rapidement la caisse, on gratte la muqueuse et on ensemence les tubes de bouillon ; on peut aussi extirper l'enclume ou l'étrier et mettre ces osselets en culture. Les tubes restent stériles.

A l'état normal, l'oreille moyenne ne contient donc pas de micro-organismes. Cela paraît tenir à deux choses : la muqueuse de l'arrière-nez est aseptique chez 85 pour 100 des sujets sains, et la trompe d'Eustache débouche ainsi dans un milieu qui s'est débarrassé de tous les microbes apportés par l'air inspiré. De plus, on peut admettre que, si la muqueuse nasale détruit ainsi les microbes, la muqueuse de l'oreille, qui a avec elle des rapports anatomiques et embryologiques si étroits, jouit des mêmes propriétés bactéricides.

C'est ce qui explique l'innocuité des paracentèses du tympan, des insufflations d'air dans la caisse, etc.

Cette propriété bactéricide de la muqueuse de la caisse permet aussi de comprendre ce qui se passe dans l'otite moyenne catarrhale avec épanchement, dont le liquide passe si rarement à la purulence, même après des paracentèses et des cathétérismes répétés.

J'ai rapporté des cas très démonstratifs dans lesquels on trouvait

des microorganismes dans le liquide épanché au début de l'affection et où il n'en existait plus à une période avancée. La muqueuse de la caisse et le liquide sécrété par elle ont donc un pouvoir bactéricide évident.

Ces notions sont développées dans la thèse de M. Tatu (*l'Otite moyenne catharrale avec épanchement*, mars 1896).

---

a) De la Surdité complète unilatérale ou bilatérale consécutive aux oreillons (1).

b) La Surdité ourlienne (44).

Lorsque j'ai publié mon premier cas, avec M. G. Lemoine, la surdité ourlienne était encore fort mal connue, puisque nous n'avons pu en trouver que huit ou neuf cas dans la littérature. Notre malade, chez qui la surdité était totale et bilatérale, présentait en outre cette particularité que l'atteinte de l'oreille s'était produite chez lui avant l'apparition de la tuméfaction parotidienne. Nous en avions tiré argument pour soutenir que les oreillons constituaient une maladie générale dont la parotidite, l'orchite, l'otite labyrinthique étaient des localisations.

Dans le second mémoire, j'ai précisé le rôle étiologique des oreillons en apportant cinq cas nouveaux (j'en ai vu d'autres depuis et notamment un cas de surdi-mutité). La localisation des oreillons sur l'appareil auditif est heureusement rare, car la surdité à laquelle elle donne lieu est totale et irrémédiable : la lésion porte en effet sur le labyrinthe et le détruit sans retour.

Voir aussi la thèse de M. May (*Complications auriculaires des oreillons*, janv. 1900).

Surdité labyrinthique consécutive à la grippe (15).

Les atteintes de l'oreille moyenne furent particulièremnnt fréquentes pendant l'épidémie de 1890 : avec beaucoup d'autres j'ai appelé l'attention sur elles dans un bulletin du *Lyon médical*.

Mais l'atteinte du labyrinthe est restée exceptionnelle. C'est ce qui fait l'intérêt des deux cas publiés dans ce mémoire: la surdité

s'accompagnait de bruits subjectifs intenses, d'état vertigineux presque continu, etc. La localisation, comme dans beaucoup de cas de surdité interne consécutive aux maladies infectieuses, semblait avoir été déterminée par une affection antérieure de l'oreille moyenne.

Otites varicelleuses (64).

La varicelle n'est pas signalée par les auteurs comme condition étiologique des maladies de l'oreille. Elle agit cependant de diverses façons sur l'organe auditif : sans parler des vésicules qui peuvent siéger sur le pavillon ou dans le conduit, la varicelle peut réveiller une ancienne otorrhée, déterminer de l'otite moyenne catarrhale et de l'otite moyenne suppurée ; cette dernière, comme toutes les suppurations de la caisse, peut se compliquer de mastoïdite : j'en ai observé deux cas.

J'ai pu fournir depuis de nouvelles observations à M. May pour sa thèse *(Otites varicelleuses*, 1906-1907).

---

a) Zona de la face avec paralysie de la septième paire et troubles auditifs (39).

b) Troubles auditifs dans le zona (68).

On sait que le zona de la face et du cou peut s'accompagner de paralysie faciale du type périphérique. Dans quelques cas on trouve signalée plus ou moins explicitement l'existence de troubles auditifs. C'est un cas type de ce genre que j'ai rapporté : zona du cou, étendu de la clavicule au maxillaire avec quelques vésicules au-dessus de l'œil gauche, puis paralysie faciale périphérique et troubles auditifs, consistant en bourdonnements, surdité nette, vertiges avec nausées et titubation.

Ici l'existence de la paralysie gêne un peu dans l'appréciation des troubles auditifs réellement imputables au zona, puisqu'elle peut en déterminer par elle-même. Dans le deuxième mémoire, j'ai relaté deux cas où il n'existait avec le zona que des troubles de l'audition et de l'équilibration sans participation de la septième paire. J'y ai

joint deux autres cas de moindre intérêt montrant que le zona peut donner une activité nouvelle à de vieilles otorrhées.

Ces faits établissent que le zona, maladie générale infectieuse, peut atteindre le nerf auditif et y déterminer des névrites : les unes légères guérissent sans laisser de trace ; les autres, chez des sujets prédisposés, laissent parfois la surdité après elles.

Ma première observation a été publiée *in extenso* dans la thèse de M. Achard (*Affections multiples des nerfs craniens compliquant le zona*, 1900) à qui elle a servi de point de départ.

Le Téléphone et les Affections de l'oreille (12).

J'ai examiné un certain nombre de jeunes filles employées au téléphone, dans le but de savoir quel retentissement pouvait avoir sur l'oreille l'emploi prolongé de l'appareil. Je suis arrivé aux conclusions suivantes : 1° L'emploi fréquemment répété du téléphone ne semble pas avoir d'inconvénient grave pour les oreilles saines, mais il est nuisible pour les oreilles présentant une lésion antérieure ; 2° les troubles qu'il détermine consistent surtout en diminution de l'ouïe par fatigue de l'attention auditive, bourdonnements et bruits subjectifs divers, céphalalgie, vertiges, hyperexcitabilité nerveuse et même troubles psychiques passagers ; 3° les accidents sont souvent transitoires et disparaissent avec l'accoutumance à l'appareil ; en tout cas, ils cessent presque complètement avec la cessation de l'emploi.

II. — Anatomie pathologique.

a) *Autopsie d'une otite moyenne aiguë tuberculeuse* (4).

b) *Examen des rochers dans un cas de syndrome de Ménière* (11).

c) *Complications auriculaires au cours de la leucocythémie* (16).

d) *Rupture du tympan chez un pendu* (24).

a) Ce qui domine, c'est l'hypertrophie de la muqueuse qui a un aspect turgide et violacé et qui fit hernie lorsqu'on enleva le toit de la cuisse. Les osselets englobés dans la masse sont encore mobiles. La perforation est petite, etc. Il n'a pas été trouvé de bacilles dans le pus, ni sur la muqueuse.

b) Ankylose des osselets et tractus fibreux réunissant la tête du marteau aux parois : ankylose de l'étrier au niveau de la branche antérieure avec conservation légère de la mobilité à la partie postérieure de telle sorte que l'étrier pouvait encore légèrement s'enfoncer dans la fenêtre ovale. Ces lésions étaient égales dans les deux oreilles, un peu plus marquées d'un côté où la platine de l'étrier était ankylosée dans du tissu ayant une dureté cartilagineuse et où la fenêtre ronde était également très épaissie et indurée.

L'examen du labyrinthe était négatif. Les rochers avaient été décalcifiés par l'acide nitrique après immersion dans l'acide chromique, méthode due à Steinbrügge qui a l'avantage de colorer directement en vert le nerf et ses terminaisons.

Le syndrome de Ménière avait donc été ici déterminé par une lésion limitée à l'oreille moyenne, ce qui est d'ailleurs fréquent.

c) Un homme de trente-quatre ans, atteint de leucémie à marche relativement lente, est un jour précipité à terre dans un grand vertige, sans perte de connaissance, mais avec vomissements et sifflements intenses dans les oreilles : il s'installe de la surdité qui est absolue au bout de trois jours. Examiné quelques jours après, il présentait les mêmes symptômes avec une surdité absolue : il avait alors 1 globule blanc pour 25 rouges. Epistaxis fréquentes et hémorragie de la macule de l'œil droit. Les oreilles ne présentaient rien qu'un peu d'épaississement de la membrane. Il succomba huit mois après l'apparition du vertige.

L'examen histologique des deux labyrinthes est longuement rapporté. Disons seulement ici que les lésions étaient au maximum au niveau du vestibule (utricule) et les canaux semi-circulaires : elles atteignaient seulement le premier tour de spire du limaçon. Elles consistaient surtout en une sorte d'exsudat un peu granuleux formant encore des mailles dans lesquelles on retrouvait surtout des globules blancs ou des traces de globules rouges déformés. La limitation de l'épanchement hémorragique et leucémique dans le premier

tour de spire du limaçon était assez caractéristique pour que j'aie fait dessiner cette lésion pour mon *Précis*. J'ai fait également reproduire une lésion très spéciale des canaux semi-circulaires qui existait dans ce cas. La lumière des canaux semi-circulaires était obstruée par une néoformation osseuse qui remplissait exactement tout l'espace périlymphatique, ne laissant d'intacte que la lumière du canal semi-circulaire membraneux. J'ai interprété cette constatation histologique comme la marque de lésions antérieures de l'oreille interne ayant appelé la localisation de la leucocythémie.

Ce cas a été le point de départ d'un travail complet sur les complications auriculaires de la leucocythémie dont il n'existait alors que de rares cas publiés (dont quatre avec autopsie) et a été utilisé par M. Manificat pour sa thèse (*Complications auriculaires de la leucocythémie*, nov. 1891).

d) Chez un malade de mon service atteint de lymphadénome et qui se suicida par pendaison, l'examen des oreilles montra l'absence de lésions du côté droit où il existait de gros ganglions et une rupture tympanique de l'autre côté. Outre cette rupture à bords rouges et ecchymotiques, il y avait une teinte ecchymotique de la plaie avec de petits points plus rouges sur la paroi interne et à l'orifice tubaire. L'examen macroscopique du labyrinthe ne fit pas découvrir de lésions hémorragiques ou congestives.

Ce cas m'a servi à faire une petite étude de l'état de l'oreille chez les pendus : elle se résume en ceci que chez les pendus les recherches d'un certain nombre d'auteurs ont démontré qu'il *peut* exister des ecchymoses du conduit et de l'oreille moyenne, des hémorragies auriculaires et des ruptures du tympan. Lorsqu'elles existent ces lésions peuvent donc avoir une certaine importance en médecine légale.

Aphasie sensorielle (cécité et surdité verbales) sans surdité (31).

Etude d'un cas qui avait pu être soigneusement et longuement suivi pendant la vie. En ce qui concerne spécialement les circonvolutions en rapport avec l'audition on notait un ramollissement total de la deuxième temporale, un ramollissement partiel de la première

temporale à l'exception de son extrémité antérieure et de la portion supéro-interne formant la lèvre de la scissure de Sylvius. La temporale profonde était complètement indemne.

Ce fait tend à démontrer que le siège de l'audition brute est dans la partie profonde de la scissure de Sylvius, au niveau de cette temporale profonde. Flechsig avait déjà localisé la sphère auditive dans la région moyenne de la première temporale et surtout dans les plis de passage qui sont cachés dans la scissure de Sylvius.

III. — Oreille externe.

a) De l'Oreille au point de vue anthropologique et médico-légal (8).

b) Pavillon de l'oreille chez les sujets sains (17).

Dans un des chapitres de ce premier mémoire, j'avais étudié les caractères anthropologiques du pavillon, exposé le bertillonage, appliqué enfin les constatations acquises à l'étude de l'oreille des criminels et des aliénés en rappelant que Lombroso attribuait une grande importance à la déformation connue sous le nom d'oreille en anse. Je disais cette importance très relative.

Ultérieurement M. Gradenigo ayant examiné un grand nombre de sujets publia des chiffres qui paraissaient en faveur de l'opinion de Lombroso. Il trouvait chez les hommes sains 56,2 pour 100 d'oreilles normales contre 28,2 chez les criminels et 36,5 chez les aliénés. Chez la femme, le pavillon serait normal chez 65,6 pour 100 contre 54,2 chez les criminelles et 46 chez les aliénées.

En reprenant cette recherche de Gradenigo et en regardant d'un peu plus près (il examinait ses sujets dans la foule), j'arrivai à un chiffre bien inférieur à celui de Gradenigo puisque, en employant la même classification que lui, je ne trouvais que 28 pour 100 d'oreilles normales chez l'homme et que 40,7 pour 100 chez la femme. J'en conclus que les malformations du pavillon étaient trop

nombreuses chez les sujets sains pour qu'on pût leur attribuer une grande importance quand on les rencontrait chez des criminels.

Voir aussi la thèse de M. Julia (*De l'oreille au point de vue anthropològique et médico-légal*, 1889).

Analyse chimique du cérumen (39).

Il n'existait qu'une analyse très insuffisante de Pétrequin et Chevalier. J'ai repris la question avec M. Martz et à la suite de très nombreuses recherches nous sommes arrivés au tableau suivant :

	Cérumen humide —	Cérumen séché dans le vide —
Eau	56.53	
Acides gras libres	1.30	2.99
Graisses	3.55	8.16
Cholestérine	3.07	7.06
Savons solubles dans l'alcool	7 »	16.10
Urée	0.20	0.46
Substances solubles dans l'eau froide et bouillante	11.29	25.96
Matières insolubles	14.40	32 12
Substances diverses et pertes	2.66	6.15
	100 »	100 »
Azote total	2.70	6.21
Cendres	3.08	7.08
Acides gras totaux insolubles	8.63	19.84
Lécithine	1.63	3.74

Le pigment jaune nous a paru analogue à celui de la graisse humaine. Le principe amer du cérumen, soluble dans l'eau et dans l'alcool, est resté indéterminé.

Voir aussi la thèse de M. Godard (*le Cérumen*, 1897).

---

a) Abcès périauriculaires consécutifs aux otites externes circonscrites (35).

b) Mastoïdite furonculeuse (78).

On trouve dans les livres classiques actuels le diagnostic bien

établi entre la mastoïdite et les gonflements rétro-auriculaires qui peuvent accompagner la furonculose du conduit. L'erreur est, en effet, facile à éviter dans ce cas, bien que j'aie pu citer des observations où elle avait été faite. Elle se produit plus aisément chez des malades porteurs d'anciennes otorrhées qui ont infecté le conduit. Leutert et d'autres l'ont commise et je rapporte un fait de même ordre chez un enfant de dix ans que je connaissais pour l'avoir soigné antérieurement pour une otite moyenne chronique. Je crus, dans ce cas, à une mastoïdite de Bezold et ouvris les cellules et l'antre sans y rien trouver. Il y a donc intérêt à bien connaître ces cas pour éviter aux malades une intervention qui peut n'être pas sans inconvénient.

Toutefois, la furonculose peut exceptionnellement déterminer la mastoïdite, comme je l'ai démontré récemment par la publication d'une observation où la relation pathogénique ne paraissait pas douteuse. J'ai admis que, dans ce cas, la propagation à la mastoïde s'était faite par les cellules limitrophes du conduit anormalement déhiscentes sous le périoste du conduit auditif externe.

Voir aussi la thèse de M. Métoz (*la Furonculose du conduit auditif externe simulant la mastoïdite*, janv. 1901).

Pneumatocèle du conduit auditif (47).

Relation d'un cas probablement unique. Un musicien jouant du cor anglais était pris parfois d'une surdité brusque ; à l'examen, on constatait dans le conduit une tuméfaction brillante, dépressible, qui s'affaissait après piqûre avec l'aiguille à paracentèse. Il s'agissait très certainement de cellules limitrophes anormalement déhiscentes dans lesquelles il pénétrait de l'air dans les efforts, soit directement par la caisse, soit par l'intermédiaire de l'antre et des cellules mastoïdiennes. Le grattage de l'os à travers une boutonnière faite à la peau du conduit et surtout l'application d'une perle d'acide chromique finirent par amener une réaction qui obtura ces cellules par production de tissu conjonctif adhérent.

La pneumatocèle se produit de préférence sur la surface mastoïdienne ; c'est une affection rare. J'ai eu l'occasion d'en voir un cas

récemment qui a servi de point de départ à la thèse très complète de M. Teste *(Pneumatocèle spontanée d'origine mastoïdienne,* janv. 1907).

---

a) Corps étrangers animés de l'oreille (27).
b) Larves dans l'oreille (41).
c) Abcès du cervelet lié à la présence d'acares dans l'oreille chez un lapin (20).

Dans un cas, il s'agissait d'un grillon qui avait pénétré dans l'oreille d'une jeune fille et avait déterminé de très violentes douleurs. Le plus souvent, ce sont des larves de mouches diverses que l'on trouve dans les oreilles ; les mouches sont attirées par l'odeur d'un écoulement et déposent leurs œufs à l'entrée du conduit. Lorsqu'il n'y a pas d'écoulement, c'est fréquemment l'odeur de l'ozène qui est en cause. Toutefois, dans l'un des cas que j'ai rapportés, il n'y avait pas de lésions du conduit, ni de la caisse et le malade n'était pas ozéneux.

Les insectes ou les larves, après pénétration dans l'oreille externe, y déterminent une irritation très vive et peuvent amener l'otite moyenne avec des complications graves du côté du cerveau ; il en existe quelques observations dans la littérature. J'ai eu l'occasion d'en observer un cas, chez le lapin il est vrai. Sur un animal qui avait reçu des injections de toxines et qui présentait des accidents inattendus de vertige intense et de paraplégie, j'ai trouvé un conduit auditif rempli d'acares qui avaient, par l'intermédiaire d'une otite et d'une mastoïdite suppurées, déterminé un abcès cérébelleux.

Si, le plus souvent, les larves de l'oreille déterminent une réaction et une douleur intense, il est des cas où elles sont relativement bien tolérées jusqu'à la transformation en insectes parfaits. J'ai pu faire présenter ainsi par M. Pautet des mouches qui avaient acquis tout leur développement dans un conduit rempli de pus fétide.

J'ai pu fournir aussi plusieurs observations inédites à M. Morras pour sa thèse *(Otomycoses et otozooses,* 1906-1907).

a) Tumeur du pavillon de l'oreille : adéno-épithéliome d'origine sébacée (34).

b) Névrome du pavillon de l'oreille (48).

Une femme de soixante-quinze ans portait depuis très longtemps (au moins douze ans) sur le pavillon gauche une tumeur du volume d'une mandarine, violacée, non ulcérée, de consistance dure et un peu rénittente. Examinée après la mort, elle présentait les caractères d'une tumeur bénigne et put être considérée comme un adéno-épithéliome d'origine sébacée.

Dans le second cas, un jeune homme était porteur d'une volumineuse tumeur derrière le pavillon et sur la mastoïdite : celle-ci était indolore. Il y avait de petites tuméfactions de même nature, isolées, derrière le maxillaire et le long du cou. Il s'agissait d'un névrome.

L'Audition dans l'atrésie congénitale de l'oreille (59).

L'atrésie congénitale du conduit auditif externe avec malformations plus ou moins accentuées du pavillon n'est pas incompatible avec un certain degré d'audition et c'est à tort qu'on l'a considérée comme s'accompagnant fatalement de surdi-mutité lorsqu'elle est bilatérale.

Un petit malade de six ans, chez lequel il n'existait que des pavillons rudimentaires avec absence complète de conduits auditifs, parlait et entendait comme un enfant de son âge; du moins, il pouvait suivre l'école de son village et commençait à lire et à écrire; il entendait un peu mieux la bouche ouverte. Il percevait la montre non seulement au contact, mais même à 4 ou 5 centimètres du côté droit. Il percevait tous les diapasons par le crâne sans latéralisation webérienne; par l'air, il ne percevait pas le C_1.

Un autre, sourd de l'oreille normalement conformée, disait entendre la parole par l'oreille atrésiée presque aussi bien que de l'autre. Une jeune femme de vingt-deux ans entendait la montre au contact, la voix haute à 2 mètres et la voix murmurée à 10 centimètres. Elle percevait le diapason vertex par l'oreille atrésiée; la conduction aérienne pour les diapasons était assez mauvaise et nulle pour ut_1 et ut_2.

Ceci s'explique par le développement embryogénique différent des oreilles externe et moyenne et de l'oreille interne, de telle sorte que la malformation congénitale des deux premières n'entraîne pas fatalement la malformation de l'autre.

La persistance de l'audition s'explique, pour une part, par la perception des ondes sonores qui pénètrent par les narines et la bouche ouverte. Il faut aussi faire jouer un rôle important à la transmission des sons par les os du crâne.

IV. — Symptomatologie générale. — Oreille moyenne et oreille interne.

a) De l'Hyperacousie dans la paralysie faciale et de l'influence de la mastication sur l'acuité auditive (5).
b) De l'Etiologie otique d'un certain nombre de cas de paralysie faciale dite a frigore (21).
c) De l'Asymétrie de la mimique faciale d'origine otique en pathologie nerveuse (54).
d) Surdité et diplégie faciale par fracture double des rochers.
e) Paralysie faciale récidivante et paralysie faciale à bascule d'origine otique (72).
f) Paralysie simultanée du facial et de l'acoustique d'origine syphilitique (75).

J'ai publié une série de mémoires sur la paralysie faciale dans ses rapports avec les troubles de l'ouïe. L'un d'eux a déjà été indiqué précédemment (39).

a) Le premier de ces mémoires avait pour but de démontrer, contrairement à l'opinion qui régnait dans tous les classiques depuis les recherches de Landouzy père, que les troubles auditifs de la paralysie faciale périphérique n'étaient pas dus à la paralysie du muscle interne du marteau, puisque celui-ci est innervé non par le facial mais par la branche motrice du trijumeau. Ce qui est paralysé, c'est le muscle de l'étrier.

Le muscle interne du marteau ne peut donc avoir dans ces troubles auditifs qu'une action indirecte : sa contraction enfonce trop brusquement la chaîne des osselets dans la fenêtre ovale, l'action antagoniste du stapedius n'existant plus.

On peut voir aussi une preuve de l'innervation du muscle du marteau par le trijumeau dans la diminution de la capacité auditive par la mastication ou la contraction énergiques des masséters, diminution qu'il est facile de mettre en évidence.

b) La paralysie faciale périphérique dite *a frigore* reconnaît pour cause dans un assez grand nombre de cas une otite moyenne aiguë peu accusée qui demande à être recherchée. Cette opinion, soutenue par un assez grand nombre d'otologistes depuis Deleau et Roche, a passé inaperçue de beaucoup de neurologistes ; j'en rapporte plusieurs cas qui paraissent évidents.

L'otite est souvent légère, ne se traduit que par de la rougeur du marteau et de la paroi interne de la caisse (otite périostée de Gellé) : elle est due à la propagation d'une angine ou d'une rhinite déterminée par le froid. Elle rend compte des douleurs d'oreille qui existent dans la moitié des cas de paralysie faciale *a frigore*, de la fièvre et des symptômes généraux, des troubles de l'ouïe et de l'ouïe douloureuse. Ceci a une importance pronostique et thérapeutique, le traitement de l'otite aidant singulièrement à la rapidité de la guérison de la paralysie faciale.

c) Le nerf facial est atteint très légèrement dans un nombre considérable d'otites moyennes. Cela ne se traduit pas par de la paralysie, mais par de légers troubles de la mimique faciale que Pierret a englobés dans le terme expressif d'hémimimie. Chez un malade venant se plaindre de surdité unilatérale, on peut très fréquemment dire d'avance, par la constatation facile de cette hémimimie quelle est l'oreille qu'il va désigner comme ayant suppuré ou souffert dans l'enfance. M. Pautet a fait sur ce point une thèse *(De l'Hémimimie faciale d'origine otique*, 1899-1900) très documentée avec de très nombreux documents photographiques.

Nous avons repris cette question ensemble au Congrès de Limoges. Beaucoup de neurologistes et d'aliénistes accordent une très grande importance à l'asymétrie en général, statique ou dynamique, comme stigmate de dégénérescence : on ne peut nier en

effet tout l'intérêt qui s'attache à l'étude du latérisme en pathologie nerveuse ou mentale. Mais pour nous une des causes les plus fréquentes de l'hémimimie est une lésion de l'oreille, parfois très ancienne, datant de la première enfance le plus souvent, qui a pu passer inaperçue mais dont on retrouve très couramment la trace par l'examen otologique.

L'asymétrie de la mimique faciale peut donc n'avoir qu'un caractère très contingent et, en tout cas, quand on l'a constatée chez les malades nerveux, il est indispensable de pratiquer l'examen de l'oreille avant de lui attribuer la valeur d'un signe de dégénérescence ou d'inégalité des hémisphères.

d) Les cas de diplégie faciale ne sont pas très communs. Dans celui que j'ai publié avec photographie, il s'agissait d'un cas de fracture double des rochers, le malade ayant eu la tête comme écrasée sous une voiture. Cette fracture avait déterminé en même temps une surdité totale bilatérale. La paralysie faciale en raison de sa bilatéralité avait longtemps passé inaperçue ne se traduisant que par l'immobilité du masque et une difficulté assez nette dans l'acte de manger, les aliments s'échappant facilement par la bouche.

e) Les paralysies faciales récidivantes ne sont pas très communes : d'après les statistiques globales de divers auteurs, on les trouverait au maximum dans 7 pour 100 des cas. J'avais déjà fait remarquer dans mon mémoire sur l'étiologie otique des paralysies faciales que celle-ci explique bien les paralysies récidivantes. Les poussées aiguës de pharyngite avec propagation à la caisse sont fréquentes : chez certains sujets le nerf est insuffisamment protégé par un canal de Fallope perforé ou déhiscent et chaque récidive d'otite pourra déterminer une récidive de paralysie faciale. Ce mémoire renferme quatre observations de cet ordre. Il en résulte une fois de plus que, sans nier aucunement la possibilité d'autres étiologies, il y a lieu de pratiquer l'examen de l'oreille dans tous les cas de paralysie faciale périphérique, surtout s'il y a de la douleur d'oreille et même s'il n'y a que des troubles très atténués de l'audition.

f) La surdité nerveuse syphilitique est loin d'être une rareté : c'est elle qui est responsable de la plupart des surdités brusques et totales qui surviennent, en dehors de l'hystérie, chez des sujets afébriles et en bonne santé par ailleurs. La paralysie faciale périphérique n'est pas

moins connue et Fournier la considère comme la plus fréquente des paralysies nerveuses syphilitiques.

L'association de la paralysie de l'acoustique et du facial ne devrait donc pas être rare : en réalité on n'en trouve que quelques cas dans la littérature. J'en rapporte cinq cas d'ailleurs assez disparates. Il y a un type de début, survenant pendant la période secondaire, s'accompagnant de grands vertiges. Dans d'autres cas les troubles paralytiques des VII[e] et VIII[e] nerfs apparaissent tardivement, isolés ou accompagnés d'autres manifestations tertiaires. Enfin un cas laisse supposer la possibilité de l'atteinte simultanée des deux nerfs par l'hérédo-syphilis. Dans quelques cas il existe simultanément des paralysies d'autres nerfs craniens.

Il semble que l'atteinte simultanée des deux nerfs dans leur trajet de l'origine bulbaire au fond du conduit auditif interne est l'éventualité la plus fréquente : sa pathogénie n'est pas univoque. Dans les cas récents il semble bien s'agir de névrites ou de périnévrites syphilitiques ; dans les autres on peut invoquer des lésions tertiaires, exostoses du conduit auditif interne, gommes et méningo-encéphalites de la base.

Le pronostic est défavorable pour l'oreille : en général la paralysie faciale est passagère et la surdité irrémédiable.

Outre la thèse déjà citée de M. Pautet, j'ai encore fait faire sur ces divers sujets la thèse de M. Bonthoux *(Etiologie otique de la paralysie faciale*, 1894) et celle de M. Jacquemart *(Paralysie associée du facial et de l'acoustique d'origine syphilitique*, 1906-1907).

---

a) Des affections de l'oreille chez les diabétiques (45).
b) Mastoïdite chez les diabétiques (46).

Les lésions de l'oreille sont relativement fréquentes dans le diabète. Du côté de l'oreille externe on constate du prurit avec desquamation furfuracée véritablement eczémateuse qui incite le malade à se gratter d'où la fréquence de la furonculose.

Du côté de l'oreille moyenne, on note la fréquence des otites chroniques sèches en raison du terrain arthritique, des otites moyennes catarrhales avec épanchement probablement par suite des lésions

habituelles du pharynx, et surtout des otites moyennes aiguës dont les caractéristiques sont la douleur très accusée, la tendance à l'écoulement hémorragique, la facilité et la rapidité d'évolution des complications mastoïdiennes.

Du côté enfin de l'oreille interne, certains auteurs, Steinbrügge entre autres, ont signalé la possibilité des hémorragies. Je rapporte deux observations, malheureusement sans autopsie, où les complications labyrinthiques paraissent indéniables.

Dans le second mémoire, j'ai repris de plus près la question de la mastoïdite : présentée au Congrès international de 1900, cette étude y fut le point de départ d'une importante discussion. La mastoïdite aiguë des diabétiques présente très souvent une intensité remarquable et s'accompagne de nécroses étendues qui lui ont valu le qualificatif de *necroticans;* son évolution est parfois si rapide qu'on a pu croire qu'il existait une mastoïdite diabétique primitive. Le point qui divise toujours les chirurgiens est de savoir s'il faut être interventioniste ou non. En principe il faut opérer les mastoïdites diabétiques, mais lorsque l'urine donne la réaction de Gerhardt et surtout lorsqu'elle contient une proportion d'ammoniaque égale ou supérieure à 4 grammes, il vaut mieux ne pas intervenir, car, ainsi que l'a démontré Naunyn, le malade est fatalement voué au coma : l'anesthésie et l'opération en elles-mêmes peuvent le faire éclater.

Voir aussi la thèse de M. Schnœbelé (*les Affections de l'oreille chez les diabétiques*, 1900).

---

a) Nécrose et élimination spontanée d'un limaçon avec conservation apparente d'un certain degré d'audition (21).

b) Nécrose et séquestre du labyrinthe (22).

c) Séquestres dans les conduits auditifs (28).

d) Séquestration presque totale des deux rochers chez un enfant (77).

e) Deux cas d'élimination spontanée de l'étrier (74).

a) La séquestration et l'élimination spontanée du labyrinthe ou d'une de ses parties sont des phénomènes relativement rares.

Dans le premier cas, je trouvai, dans le conduit d'un malade, un corps dur qui, après extirpation, fut reconnu comme étant un limaçon osseux à peu près complet. Il y avait lieu de remarquer l'absence de paralysie faciale et la conservation apparente de l'audition pour la conduction osseuse : ce phénomène paradoxal doit s'expliquer par ce fait que les ébranlements sonores transmis par les os au nerf ou au bulbe sont extériorisés par le malade.

b) Dans le second mémoire, j'ajoutai deux nouvelles observations. La première était remarquable par la rapidité de l'évolution et l'absence de paralysie faciale : le séquestre était constitué par le promontoire au niveau du limaçon. La deuxième concernait une jeune fille, d'hérédité tuberculeuse, chez laquelle on put encore extraire un volumineux séquestre : il y avait paralysie faciale.

Un autre séquestre, comprenant le promontoire et tout le recessus hypotympanique, a été présenté par M. FERRAN à la Société des Sciences médicales.

M. BEC a pu réunir soixante-cinq observations de ce genre dans sa thèse. *(De la Nécrose du labyrinthe et en particulier du limaçon*, 1894).

d) Mais la séquestration peut être très étendue : j'ai publié l'observation très singulière d'un enfant que j'ai opéré des deux côtés, pour des suppurations chroniques des deux oreilles, avec surdité absolue et paralysie faciale double. La majeure partie de la mastoïde et toute la pyramide du rocher furent retirées sous forme de volumineux séquestres, de telle sorte qu'après le curetage complet on voyait, de chaque côté, une immense poche dont la paroi supérieure était constituée par la face inférieure du cerveau et la paroi postérieure par le cervelet, dans laquelle on voyait le sinus latéral à nu, et au fond de laquelle on sentait battre la carotide. L'enfant a survécu, malgré l'écoulement d'une très notable quantité de liquide céphalo-rachidien, et vit encore plus d'un an après l'intervention.

e) Si l'élimination des gros osselets de la caisse, marteau et surtout enclume, n'est pas un phénomène très rare, il n'en est plus de même de la chute spontanée de l'étrier en totalité ; elle paraît très exceptionnelle. Ceci tient évidemment à ce que l'étrier est encastré dans la fenêtre ovale où il est maintenu par un solide

ligament annulaire. J'en rapporte deux cas, tous les deux chez des tuberculeux, et je puis ajouter que, dans le cas ci-dessus (77), après l'élimination des deux marteaux, je pus aussi recueillir l'étrier du côté gauche : il était absolument intact.

Sur une cause d'erreur dans l'épreuve de Valsalva (18).

L'épreuve de Valsalva, lorsque la membrane du tympan est perforée peut, dans certaines conditions bien connues, déterminer un sifflement que l'on considère comme pathognomonique.

Dans le cas que je rapporte, ce sifflement caractéristique se produisait, malgré l'absence de perforation de la membrane tympanique. Il n'était entendu qu'au moment où la malade s'arrêtait de souffler : ceci montre que ce sifflement, très perceptible d'ailleurs, se produisait par le retour de l'air dans la trompe. Récemment, j'ai observé un second cas où le sifflement reconnaissait le même mécanisme.

De l'état de l'oreille moyenne dans les fissures congénitales du palais (51).

Chez les malades porteurs de fissures congénitales du palais, on observe très fréquemment des troubles de l'audition et des lésions de l'oreille moyenne (obstruction tubaire, otite moyenne catarrhale avec épanchement, otite suppurée aiguë ou chronique avec toutes ses conséquences, otite sclérosante).

Dans un certain nombre de cas, il existe concurremment des malformations de la caisse et des osselets : on peut trouver aussi des malformations congénitales ou acquises de la trompe. Mais le plus souvent, la cause doit être recherchée dans l'inflammation chronique des fosses nasales et du naso-pharynx, qui est presque fatale et qui se propage à la trompe et à l'oreille moyenne.

Examen de l'oreille après la sympathectomie chez l'homme (40).

En dehors de ce qui se passe du côté de l'oreille externe chez le lapin, dans l'expérience de Claude Bernard, on sait très mal ce qui peut se produire chez l'homme après la sympathectomie. J'ai examiné, à ce point de vue, dix malades opérés par Jaboulay et j'ai presque toujours constaté qu'outre la rougeur et la chaleur du conduit auditif on pouvait observer de la rougeur de la membrane tympanique et de la caisse. Certains faits, notamment la disparition des bourdonnements dans un cas où il existait vraisemblablement de l'anémie de l'appareil labyrinthique, permettent de supposer qu'il peut se produire des troubles vaso-moteurs dans l'oreille interne.

La vaso-dilatation consécutive à la sympathectomie peut durer plusieurs mois; elle s'accompagna, dans trois cas, d'une amélioration de l'audition.

---

a) Du Vertige de Ménière (6).
b) Syndrome de Ménière chez les enfants (19).
c) Vertige familial (43).

J'ai écrit plusieurs fois sur le syndrome de Ménière, mais ne retiendrai surtout ici que le mémoire relatif à son existence chez l'enfant.

Il est moins commun que chez l'adulte, malgré la plus grande fréquence des affections de l'oreille chez l'enfant. Cela tient à ce que, dans le jeune âge, les communications sont plus faciles entre le liquide labyrinthique et les espaces arachnoïdiens par l'intermédiaire des aqueducs et des gaines des nerfs acoustiques. Malgré cela, j'ai pu en rapporter quelques cas très probants au cours de lésions chroniques, le vertige des otites moyennes aiguës et des labyrinthites étant laissé de côté.

Le point le plus délicat et le plus intéressant de ces vertiges des jeunes sujets est de les différencier du vertige épileptique, car le pronostic, on le conçoit, est tout différent dans les deux cas. Il

importe donc, dans tous les cas de vertige chez l'enfant, de faire un examen attentif de l'appareil auditif.

On pourra aussi consulter sur ce point la thèse de M. Planat (*du Syndrome de Ménière chez les jeunes sujets*, 1895).

J'ai eu aussi l'occasion d'étudier une femme et sa fille qui présentaient des accès de vertiges que rien ne pouvait expliquer; mais le père de la malade était un sourd vertigineux et on peut se demander s'il n'avait pas transmis à sa fille et à sa petite-fille une prédisposition héréditaire du labyrinthe.

---

a) De l'Algie mastoïdienne hystérique (53).

b) Hystérie grave déterminée par la présence d'une aiguille dans l'oreille (52).

c) Epilepsie ab aure læsa (38).

d) Les Lésions de l'oreille sont une cause fréquente de l'agoraphobie (33).

e) Lésions de l'appareil auditif et troubles psychiques (7).

a) Dans ce travail en collaboration avec M. F. Chavanne, nous rapportons un assez grand nombre d'observations personnelles mettant en évidence les troubles que l'hystérie peut déterminer du côté de l'oreille et pour lesquels nous avons proposé le terme d'algie mastoïdienne hystérique. Nous établissons deux groupes : 1° Algie mastoïdienne hystérique à forme de mastoïdite simple; 2° algie mastoïdienne hystérique à forme de mastoïdite compliquée d'accidents cérébraux.

Dans le premier cas, il existe des douleurs assez vives du côté de l'apophyse pour faire intervenir, surtout s'il existe encore des traces d'une inflammation de la caisse, lésion provocatrice du développement de la névrose. Si l'opération a été précédée de l'affirmation de la guérison, le malade peut s'en bien trouver.

Dans le second cas, les symptômes cérébraux dominent la scène et on croit à une méningite ou à un abcès cérébral compliquant une otite ou une mastoïdite. Nous avons pu résumer une observation de ce genre où la trépanation cérébrale resta négative aussi bien que la trépanation mastoïdienne : des praticiens éminents, neurolo-

gistes et chirurgiens, avaient été trompés par une algie mastoïdienne hystérique.

Le diagnostic est donc ici des plus importants : il se basera sur l'existence d'une ancienne lésion d'oreilles dont on ne retrouve plus de traces, mais au cours de laquelle la malade avait redouté une intervention, sur la coexistence de stygmates hystériques et du syndrome otique hystérique, sur la marche générale de l'affection, etc.

L'algie mastoïdienne ne relève que du traitement suggestif.

b) Dans ces cas, il s'agit de manifestations qui prennent une allure grave sous l'influence d'une hystérie antérieure ou coexistante. Mais la lésion d'oreille peut devenir elle-même le point de départ d'une hystérie grave.

Je rapporte l'observation d'une jeune fille de dix-huit ans qui se grattait les oreilles avec des aiguilles ou des épingles. Une nuit, douleurs atroces dans une oreille : on voit dès lors se dérouler les symptômes suivants d'ailleurs plus ou moins passagers : surdité brusque bilatérale et absolue, pseudo-méningite de nature hystérique non douteuse, crises hystériques quotidiennes, paraplégie avec pieds varus et un léger degré d'équinisme. Deux ans plus tard, nous trouvons dans l'oreille gauche un fragment d'aiguille englobé dans du cérumen ; rapidement tout rentre dans l'ordre et la malade part guérie de tous ses accidents, y compris la claudication et le pied varus.

c) L'épilepsie elle-même pourrait être déterminée par des lésions d'oreilles et de nombreux exemples ont été rapportés qui, à vrai dire, sont de valeur très inégale et où il s'agit souvent d'hystérie. Je rapporte cependant l'observation d'un malade qui avait eu de l'otorrhée double dès l'âge de sept ans et chez qui persistait de l'écoulement à droite. Il présentait de l'épilepsie depuis l'âge de treize ans et était manifestement un tuberculeux à évolution lente.

Le traitement de l'otorrhée fit disparaître les crises; un retour de l'écoulement ramena une crise. La guérison persiste presque complète pour l'otorrhée et le mal comitial.

d) Les lésions de l'oreille peuvent également déterminer de l'agoraphobie. Avec M. Tournier, nous en avons rapporté dix observations démonstratives. L'agoraphobie n'est d'ailleurs pas une

maladie primitive, mais un syndrome qui apparaît sur un terrain névropathique spécial (névrose ou psychose d'angoisse). La cause occasionnelle de l'agoraphobie est souvent une lésion auriculaire qui pourra déterminer du grand vertige avec chute, bourdonnements, etc., ou simplement une sensation de déséquilibre plus ou moins constante. Lorsque l'agoraphobie a été déterminée par une autre cause que le vertige, sa durée et son intensité peuvent être dues à l'existence d'une lésion auriculaire.

e) Enfin, il paraît bien que les lésions auriculaires sont susceptibles de déterminer des troubles psychiques. Dans ce mémoire déjà ancien, je donne le résultat d'examens faits sur 45 malades du service de M. Pierret à l'asile de Bron. Dans un premier groupe constitué par des malades atteintes de surdité, j'en ai trouvé 15 sur 19 qui présentaient des hallucinations. Dans le second groupe constitué par des hallucinées non sourdes, j'en trouve 14 sur 26 qui présentaient des lésions de l'oreille ; quatre fois j'ai pu établir que ces lésions étaient antérieures à l'apparition des troubles psychiques. L'hallucination paraît ici la déformation d'un trouble sensoriel par un cerveau prédisposé.

Les lésions de l'oreille sont donc fréquentes chez les aliénés et, chez un halluciné de l'ouïe, il faut toujours examiner les oreilles, un traitement approprié et appliqué en temps opportun pouvant avoir un résultat très favorable.

On consultera aussi sur ces points les thèses de MM. F. Chavanne *(Oreille et Hystérie*, avril 1901), Tailhade *(Oreille et Epilepsie*, 1899-1900), Brun *(l'Agoraphobie dans les maladies de l'oreille*, 1898), Rouzaud *(de l'Etat mental dans le vertige auriculaire*, novembre 1906).

---

a) Paralysie du moteur oculaire externe d'origine otique (67).
b) Paralysie du moteur oculaire externe d'origine otique (73).

L'apparition de la paralysie du moteur oculaire externe au cours d'une otite aiguë suppurée, simple ou compliquée d'accidents

mastoïdiens, est un phénomène intéressant au triple point de vue clinique, pathogénique et thérapeutique. J'en ai publié deux cas avec M. Ferran et avec M. Perretière.

Dans le premier, un homme de trente-huit ans est atteint d'otite aiguë avec rétention et, au bout de six semaines, présente une paralysie de l'abducteur oculaire du même côté. L'otite et la paralysie évoluent parallèlement : au bout de trois semaines, l'otite était guérie et la diplopie ne se montrait plus que dans les positions extrêmes.

Dans le deuxième cas, une jeune fille de dix-huit ans, ayant une otorrhée datant de l'enfance et des polypes dans le conduit, est prise de mastoïdite aiguë. Trois jours après, elle avait une paralysie du VIe nerf du même côté. L'évidement pétro-mastoïdien pratiqué d'urgence mena sur un abcès périsinusal; la guérison se fit d'ailleurs normalement malgré une paralysie faciale survenue le deuxième jour. Une ponction lombaire avait donné un liquide clair dans lequel on ne trouva que difficilement quelques lymphocytes.

Les cas de ce genre, quoiqu'on pût en trouver quelques-uns épars dans la littérature, avaient peu attiré l'attention ; ils se sont beaucoup multipliés depuis, la relation entre la paralysie de l'abducens et la lésion auriculaire étant devenue évidente. J'ai observé trois nouveaux, dont l'un a été publié dans une thèse récente de Nancy, celle de M.

Gradenigo, qui avait publié cinq cas au moment où nous observons notre premier malade, appela l'attention sur les douleurs temporo-orbitaires qui coïncident avec l'apparition de la paralysie et en fit un syndrome reconnaissant pour cause une méningite plus ou moins localisée. Le fait est possible pour quelques cas, mais il ne l'est plus pour ceux où la ponction lombaire n'a pas révélé de lésions appréciables du liquide céphalo-rachidien.

Aussi, pour notre premier fait, avons-nous admis qu'il s'agissait d'une paralysie d'ordre réflexe. M. Bonnier qui a vu des cas de ce genre les explique en effet par une irritation partie du nerf vestibulaire et gagnant le noyau de Deiters dont on connaît les relations étroites avec les nerfs oculaires.

Pour notre deuxième cas dont la durée fut relativement longue, nous avons songé à la possibilité d'une névrite infectieuse, comme cela a été soutenu par Mongardi.

Quoi qu'il en soit de ces théories pathogéniques (et il en existe d'autres), il n'en resulte pas moins une conclusion très importante au point de vue pratique : c'est que l'apparition d'une paralysie de l'abducteur au cours d'une otite est loin d'indiquer une intervention immédiate. Il faut, avant de prendre la gouge et le marteau, l'apparition de symptômes plus caractéristiques d'une extension mastoïdienne, d'une labyrinthite suppurée ou de complications intracraniennes.

Ces faits ont servi le point de départ aux thèses de M. A. Benoit *(des Troubles moteurs oculaires dans les maladies de l'oreille*, juillet 1904) et Heyraud *(de la Paralysie du moteur oculaire externe d'origine otique*, décembre 1906).

V. — Complications intra-craniennes des otites.

L'Hémianopsie dans les abcès cérébraux d'origine otique (25).

Dans ce mémoire écrit avec M. Jaboulay, nous avons insisté sur la valeur localisatrice de l'hémianopsie dans les abcès cérébraux d'origine otique. Elle précise en effet le diagnostic d'abcès cérébral; il existe un cas de Knapp où elle seule fit intervenir et où la malade guérit. Elle permet de plus d'affirmer que les radiations optiques sont interrompues en un point de leur trajet et que par conséquent l'abcès est à la partie toute postérieure du lobe temporo-sphénoïdal ou même dans le lobe occipital.

Nous avons aussi, à propos de notre malade, indiqué que l'aphasie de l'abcès cérébral otogène n'était jamais une aphasie motrice pure, mais toujours une aphasie combinée où dominait l'aphasie sensorielle. D'où l'indication de ne jamais aller chercher l'abcès du côté de la troisième circonvolution frontale, mais du côté des circonvolutions de la scissure de Sylvius.

Thrombo-phlébite du sinus latéral sans communication directe avec le foyer otique (60).

Une petite fille, au cours d'une otorrhée, présente des signes qui font penser à l'existence d'une mastoïdite, mais l'intervention montre qu'il n'y a rien dans l'apophyse. Quelques jours plus tard il survient des signes non douteux de phlébite du sinus, mais malgré l'intervention, la malade succombe à des accidents pulmonaires (petits abcès métastatiques).

L'autopsie démontra qu'il n'y avait aucune lésion osseuse autour du vaisseau thrombosé, aucune communication apparente entre le sinus et la caisse ou l'antre mastoïdien. C'était donc un cas exceptionnel : il est probable que la propagation s'est faite par l'intermédiaire de petits vaisseaux diploétiques thrombosés, comme le veut Körner. L'examen bactériologique du thrombus y a fait trouver une culture pure de coli-bacille.

Ce cas a servi de point de départ à la thèse de M. Costil *(Contribution à l'étude des thrombo-phlébites du sinus latéral : la thrombose du sinus sans communication avec l'abcès mastoïdien*, nov. 1902).

Abcès du cervelet par labyrinthite suppurée (61).

Après une trépanation mastoïdienne double sur un sujet de dix-sept ans, on fut amené à faire une intervention intra-cranienne pour abcès : celui-ci n'ayant pas été trouvé dans le lobe temporo-sphénoïdal, on continua l'intervention du côté du cervelet. L'autopsie montra qu'outre l'abcès qui fut ouvert il en existait un second sans communication avec le premier.

L'intérêt de ce cas réside surtout dans ce fait que le labyrinthe était transformé en une sorte de cavité purulente et que le pus avait gagné le cervelet par le conduit auditif interne. Depuis les recherches de Hinsberg on sait que c'est la voie le plus souvent suivie par le pus dans les labyrinthites, ce qui explique la fréquence de l'atteinte du cervelet.

L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien avait démontré

la présence de nombreux polynucléaires à noyaux mal colorés et mal définis, à protoplasma étalé et diffus : il n'existait cependant qu'une plaque de méningite localisée dans la fosse cérébelleuse.

---

a) Abcès sous-dure-mérien aigu ouvert spontanément au niveau de l'occipital (65).

b) Nouveau cas d'abcès extra-dural extériorisé spontanément à l'extérieur (69).

Bien que l'ouverture spontanée des abcès extra-duraux sous le péricrâne soit connue des otologistes, ce n'est par un fait banal. J'ai eu l'occasion d'en observer trois cas, dont l'un avec M. Jaboulay : celui-ci s'était ouvert dans la fosse temporale externe. Le second fut remarquable par la rapidité de son évolution dans une otite aiguë, son insidiosité et son ouverture à la région occipitale. Le troisième se montra, après une trépanation mastoïdienne en haut et en arrière de la plaie opératoire.

Ces abcès peuvent s'extérioriser sans avoir entraîné de complication encéphalique : le plus souvent ils carient un point de la lame osseuse cranienne, mais ils peuvent aussi passer par des sutures anormalement persistantes, par des veines perforantes ou même par les ouvertures normales de la base (trou déchiré postérieur). Le diagnostic est toujours difficile et doit être fait surtout avec l'ostéomyélite ayant débuté dans les cellules mastoïdiennes.

Ces faits ont été le point de départ de la thèse de M. Auvert (*l'Évacuation spontanée des abcès extra-duraux d'origine otique*, déc. 1905).

La Méningite otogène et sa curabilité (76).

Ce mémoire, écrit avec M. Perretière, est basé sur l'observation d'un malade chez qui une ponction lombaire avait donné un liquide trouble, d'aspect nettement purulent, à polynucléose abondante. Il fut trépané, la dure-mère incisée laissa voir des méninges molles pâles, décolorées et infiltrées de sérosité. Quelques jours après, la

ponction lombaire donnait un liquide clair qui ne renfermait presque plus de polynucléaires, mais beaucoup de lymphocytes. Malheureusement le malade succombait à un abcès cérébelleux qui s'était produit par labyrinthite et propagation par le conduit auditif interne et dont l'évolution avait été masquée par la méningite.

Nous avions donc constaté qu'une méningite aiguë suppurée d'origine otique avait été enrayée au moins transitoirement dans son évolution. Nous avons montré alors qu'il existait un certain nombre de cas non douteux de méningite séreuse ou suppurée d'origine otique qui avaient guéri à la suite d'interventions. Nous en avons conclu qu'il fallait : 1° prévenir la méningite otique en soignant à temps ses lésions causales; 2° dépister son apparition pour intervenir rapidement; 3° appliquer aux méninges les principes de la chirurgie générale.

L'intervention comprendra les temps suivants : 1° suppression radiale du foyer infectieux auriculaire: 2° ouverture de la fosse cérébrale ou cérébelleuse; 3° incision de la méninge dure et drainage de la cavité arachnoïdienne; 4° ponctions lombaires renouvelées.

Voir aussi la thèse de M. Moner (*la Méningite otogène et sa curabilité*, déc. 1907).

VI. — Surdi-mutité et audi-mutité.

a) La surdi-mutité et les sourds-muets devant la loi (13).

b) Note relative à l'examen de 65 sourds-muets (62).

c) Etiologie de la surdi-mutité : note d'après 325 cas (63).

d) L'audi-mutité (50).

e) Art. Mutité du *Traité de Médecine de Brouardel et Gilbert* (58).

a) Dans ce mémoire j'ai étudié l'étiologie de la surdi-mutité, l'éducation des sourds-muets, la simulation de la surdi-mutité et j'ai surtout énuméré une série de conditions spéciales dans lesquelles le sourd-muet se trouve devant la loi.

En principe le Code civil a relevé le sourd-muet de toute incapacité puisqu'il ne s'occupe de lui qu'à propos des donations (art. 936). Cet article est interprété souvent comme si le sourd-muet illettré ne pouvait faire de *donation*, car l'article 939 dit que dans ces conditions il lui faut un curateur pour en accepter une. La question de *vente* par un sourd-muet ne sachant ni lire ni signer a pu être portée devant les tribunaux. Pour le *mariage*, l'officier de l'état-civil doit se rendre compte que le sourd-muet veut bien se marier et comprend les effets de cet engagement ; autrement c'est le tribunal qui doit décider. Quant aux *testaments*, le testament authentique est interdit au sourd-muet puisque, à peine de nullité (art. 972), il doit être dicté par le testateur et que lecture doit lui en être faite devant témoin : le sourd-muet illettré ne dispose d'aucun moyen pour tester.

Au point de vue criminel, la surdi-mutité n'arrête pas l'effet de la loi : c'est aux juges et aux jurés à apprécier l'intelligence, la capacité, l'imputabilité du sourd-muet (adultère, coups, assassinats, etc.).

b) Examen avec M. Chavanne de soixante-cinq sourds-muets de l'institution de Villeurbanne : nous avons constaté chez eux la brachycéphalie et l'hyperbrachycéphalie, l'éversion des dents de la mâchoire supérieure, etc., mais nous avons surtout étudié chez eux les restes de l'audition cranio-tympanique et aérienne. On sait l'importance qui leur a été attribuée par les recherches de Bezold : nos recherches confirment cette importance, mais avec des chiffres différents. Tandis que Bezold ne trouve de surdité totale que dans 19 pour 100, nous arrivons au chiffre de 53 et même de 63 pour 100, comme Hartmann qui avait trouvé 62,2 pour 100.

La proportion des restes auditifs susceptibles de développement est de 25 pour 100 pour Bezold ; nous la ramenons, comme Max Koller, à 15 pour 100 environ.

Ceci a une très grande importance, car nous ne croyons pas, comme Urbantschitsch, qu'il faille employer la méthode des exercices acoustiques chez tous les sourds-muets sans distinction ; la sélection d'emblée s'impose, soit que, comme Bezold, on exclue tous ceux qui n'entendent pas les diapasons la_3 — la_4, soit qu'on élargisse un peu la base du recrutement.

c) La recherche des conditions étiologiques faite également avec M. Chavanne sur 325 cas nous a donné :

Surdi-mutité congénitale	112
Surdi-mutité acquise	152
Surdi-mutité non précisée.	56

Pour la surdité acquise, sur avons eu des renseignement précis sur 98 cas, dans lesquels on trouve 34 fois la méningite, 17 fois des convulsions, 18 fois la rougeole, 4 fois la scarlatine, 2 fois la syphilis héréditaire tardive, 2 fois la diphtérie, 1 fois les oreillons, etc. Le maximum de fréquence se trouve de la naissance à deux ans, mais nous avons noté des cas à huit ou neuf ans.

Pour les cas congénitaux, l'étiologie est plus obscure ; parents sourds-muets, parents dégénérés et tarés, tout cela a une importance évidente et la consanguinité ne joue un rôle qu'en associant les tares héréditaires (Lacassagne).

Nous attribuons une grande importance à l'alcoolisme et à la syphilis, et nous nous résumons en disant : Quand elle n'est pas accidentelle, la surdi-mutité est une maladie des pauvres, des dégénérés et des intoxiqués par l'alcool et la syphilis.

d) Il existe une catégorie d'enfants dont l'apparence physique et psychique est normale, dont l'audition est intacte et les organes périphériques de la parole normalement constitués et qui cependant ne parlent pas : ce sont les entendants-muets, qui correspondent à l'aphasie congénitale de Kussmaul, à l'aphasie congénitale fonctionnelle d'Oltuszewski, à l'alalie idiopathique de R. Coën. J'en ai réuni et publié plusieurs observations avec M. G. Lévy.

Ces cas doivent être distingués des aphasies par lésions cérébrales, qui s'accompagnent le plus souvent d'hémiplégie infantile, et des idioties ou des arriérations simples. Il ne s'agit ici que d'arriération relative à la parole et les enfants finissent par parler et par devenir susceptibles de la même éducation que les autres sujets. L'affection est souvent héréditaire et son pronostic est relativement favorable ; le traitement est surtout pédagogique.

Consulter l'art. Mutité du *Traité de médecine de Brouardel et Gilbert* et la thèse de M. G. Lévy *(les Entendants-Muets* ; *alalie idiopathique de Coën*, nov. 1900).

VII. — Divers.

Y a-t-il un centre cortical du larynx? (2).

Dans ce travail qui remonte à une époque où la question n'avait donné lieu à aucun travail d'ensemble, j'ai d'abord exposé les travaux de Krause qui extirpait chez les chiens la région du gyrus præfontalis de l'un et de l'autre côté. Sur huit animaux, il avait ainsi déterminé la perte des mouvements des cordes nécessaires à l'aboiement, c'est-à-dire à la phonation.

Dans la partie clinique, je citais des cas comme celui de Ziemssen d'hémiplégie avec hémiparésie de la glotte, celui de Lewin de paralysie de la corde vocale gauche en position médiane, celui de Bryson Delavan où il existait aussi une paralysie complète de la corde vocale gauche également en position médiane. Enfin, je rapportais un cas du service de Charcot où un examen de Cartaz avait montré une glotte en forme de sablier, défaut d'adduction des cordes par parésie des thyro-aryténoïdiens et paralysie des aryténoïdiens laissant la glotte intracartilagineuse béante.

Toutes ces observations démontraient l'existence de paralysie des cordes par lésion des centres cérébraux, mais ne permettaient pas la localisation du centre cortical laryngé.

Ces recherches ont également servi de point de départ à la thèse de M. Rebillard (*Paralysies des cordes vocales d'origine cérébrale*, Paris, 1886).

Hémiplégie alterne avec participation de la sixième paire et paralysie ultérieure d'une corde vocale (49).

Il s'agit d'un malade qui avait eu, à la suite de deux petits ictus, une paralysie faciale droite de type périphérique avec participation de la sixième paire et une hémiplégie gauche. Beaucoup plus tard, il fut pris brusquement d'une dyspnée intense avec cornage et faillit mourir. On constatait chez lui une parésie de la corde vocale gauche et une paralysie complète de la corde vocale droite. Il s'était pro-

bablement produit chez ce malade une lésion du côté des noyaux du pneumo-spinal analogue à celle qui avait antérieurement donné les paralysies du facial et de l'abducteur.

Spasme œsophagien dans un cas d'épithélioma laryngé (66).

Dans ce cas présenté avec M. J. Courmont, le malade, porteur d'un cancer bien limité à une corde, présentait des accès de spasme œsophagien qu'il était difficile d'attribuer à une autre cause qu'à une action réflexe.

Les illusions de fausse présence dans la pratique oto-laryngologique (71).

Les illusions de fausse présence sont très communes dans la pratique oto-laryngologique. Le plus souvent, le malade croit avoir sur l'amygdale ou aux environs du larynx une arête de poisson, un fragment d'os, une épingle, etc. Ces cas guérissent facilement par l'affirmation que le corps étranger a disparu ou par la guérison de la petite plaie causée par le passage du corps irritant.

Mais parfois la sensation persiste occasionnant des troubles graves neurasthéniques ou psychiques. Chez un malade qui croyait avoir un os de lapin fixé dans le gosier depuis trois ans et qui ne se nourrissait plus que de soupes, l'illusion était entretenue par l'existence unilatérale d'une anomalie musculaire (sterno-maxillaire) que le malade sentait facilement. La section sous anesthésie de cette bride, la présentation au malade pendant la période de réveil d'un petit fragment osseux, suffirent à assurer la guérison qui s'est maintenue.

Du côté de l'oreille, l'illusion de fausse présence la plus fréquente dans les cas persistants est celle d'insectes et paraît liée au bourdonnement. La simulation d'une intervention sur la mastoïde avec présentation au réveil de quelques larves de mouches amena aussi la sédation des symptômes chez un malade de ce genre.

La suggestion peut seule guérir ces malades : il sera bon parfois de la faire après une courte anesthésie, au chlorure d'éthyle par

exemple, qui a l'avantage de mettre le cerveau en état de suggestibilité par abolition transitoire de la volonté et des autres fonctions de la corticalité.

Art. Bégaiement, in *Traité de médecine de Brouardel et Gilbert* (57).

Article didactique dans lequel le bégaiement est considéré comme une névrose caractérisée par l'arythmie respiratoire avec spasme intermittent des muscles qui concourent à l'émission de la parole articulée.

En rapprocher la thèse de M. Gaïsset (*le Bégaiement hystérique*, janv. 1903).

Epilepsie d'origine nasale (56).

Chez un malade de vingt-neuf ans, j'assistai à une crise typique d'épilepsie déterminée par l'introduction dans le nez d'une anse froide pour extirper des polypes. Le malade raconta ensuite que toutes les fois qu'on avait voulu toucher son nez pour l'extraction de ses polypes, les mêmes crises s'étaient reproduites. Il n'avait pris de crises spontanées, au nombre de quatre, qu'entre douze et treize ans et une autre, il y a trois ans, après une longue course à bicyclette. Ultérieurement, une cocaïnisation soignée de la muqueuse nasale permit de le débarrasser de ses polypes.

Si, le plus souvent, ce sont les intoxications qui sont responsables des crises, il ne faut cependant pas perdre de vue la possibilité de l'acte réflexe comme moment déterminant de l'accès. D'ailleurs l'épilepsie réflexe repose sur la base solide des expériences de Brown-Séquard.

Ces notions sont développées dans la thèse de M. Salzes (*Nez et épilepsie : épilepsie réflexe, auras nasales*, déc. 1902).

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

80. Paralysie vaso-motrice des extrémités ou érythromélalgie *(Thèse de Paris*, 1880).

81. Contribution à l'étude des paralysies spontanées du plexus brachial *(Revue de médecine*, 1881).

82. Asphyxie locale des extrémités *(Soc. des Sc. méd.*, mars 1882).

83. Note pour servir à l'étude du faisceau sensitif: tubercule occupant la partie postérieure de la capsule interne *(Revue de médecine*, 1882).

84. Périméningite spinale aiguë (avec M. G. LEMOINE) *(Revue de médecine*, 1882).

85. Manifestations méningitiques et cérébrales des oreillons (avec M. G. LEMOINE) *(Archives de neurologie*, n° 31).

86. Nosographie des chorées *(Thèse d'agrégation*, 1886).

87. Chorée héréditaire *(Revue de médecine*, 1888).

88. Sur un Cas de tétanos céphalique avec paralysie faciale *(Revue de médecine*, 1890).

89. Sur un Cas d'hémiplégie croisée de la face et des membres par lésion limitée de la protubérance *(Lyon médical*, nov. 1890).

90. Haphalgésie transitoire chez une tabétique *(Revue de médecine*, 1892).

91. Note sur un Cas d'haphéphobie (avec M. WEILL) *(Lyon médical*, oct. 1892).

92. Sur un Cas de sclérose des cordons latéraux avec sclérose du bulbe et atrophie des nerfs optiques (avec M. G. Lemoine) *(Archives de médecine expérimentale*, t.VI).

93. Epilepsie et fièvre typhoïde *(Revue de médecine*, 1893).

94. Nouveau cas de chorée héréditaire (avec M. Chapuis) *(Lyon médical*, janv. 1893).

95. Paralysie agitante chez un jeune sujet *(Lyon médical*, avril 1894).

96. Classification des chorées arythmiques *(Congrès de méd. de Lyon* et *Revue neurologique*, 1894).

97. Cécité verbale sans cécité littérale et sans hémianopsie (avec M. Tournier) *(Congrès des aliénistes et neurologiste de Bordeaux*, 1895 et *Rev. de méd.*, 1896).

98. Hémianopsie d'origine hystérique chez un trépané atteint de crises épileptiformes (avec M. Tournier) *(Congrès des aliénistes et neurologistes de Bordeaux*, 1895 et *Revue de médecine*, 1896).

99. Panaris des doigts et œdème hystérique *(Soc. des Sc. méd.*, nov. 1895).

100. Hémiplégie cérébrale infantile : réveil de l'affection 50 ans après le début (avec M. Pauly) *(Lyon méd.* 1895).

101. Tumeur kystique sous-bulbaire (avec M. Perret) *(Lyon médical*, juin 1896).

102. Maladie de Thomsen *(Soc. des Sc. méd.*, 1897).

103. Diabète sucré compliquant le goître exophtalmique *(Lyon médical*, nov. 1897).

104. Deux cas de chorée héréditaire avec autopsie (avec M. Paviot) *(Congrès des aliénistes et neurologistes de Toulouse*, 1897, et *Revue de médecine*, mars 1898).

105. Mélanodermie chez les épileptiques *(Lyon médical*, sept. 1898).

106. Sur un Cas d'atrophie unilatérale du cervelet (avec M. Paviot) *(Revue neurologique*, oct. 1898).

107. Hypertrophie unilatérale du sein dans l'hémiathétose infantile *(Lyon médical*, 1898).

108. Un Cas d'amnésie généralisée avec conservation de la mémoire des chiffres *(Lyon médical*, 1898).

109. Enorme nœvus angiomateux de la face avec hémiplégie spasmodique et épilepsie (avec M. Bernoud) *(Congrès des aliénistes et des neurologistes d'Angers*, avril 1898 et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899).

110. Albuminurie post-paroxystique dans l'épilepsie convulsive (avec M. L. Mayet) *(Congrès des aliénistes et neurologistes de Marseille* et *Lyon médical*, 1899).

111. Epilepsie rétropulsive *(Lyon médical*, 1899).

112. L'Analgésie du cubital dans l'épilepsie (avec M. H. Carrier) *(Congrès de méd. de Lille* et *Rev. de méd.*, 1899).

113. Tumeur du lobe frontal *(Lyon médical*, 1899).

114. Sclérose en plaques médullaires consécutives à une arthrite tuberculeuse de l'épaule (avec M. Paviot) *(Congrès des aliénistes et neurologistes de Marseille* et *Revue de médecine*, août 1899).

115. Sur un Cas de coxalgie hystérique *(Lyon médical*, mars 1899).

116. Etiologie de certaines paralysies radiales *(Soc. des Sc. méd.*, avril 1900).

117. Trophœdème chronique héréditaire *(XIII*e *Congrès intern. de méd.* et *Nouvelle Icon. de la Salpêtrière*, 1900).

118. Hypertrophie osseuse dans un cas d'hémiplégie infantile avec athétoso-chorée (avec M. Fayolle) *(Lyon médical*, nov. 1900).

119. Contribution à l'anatomie pathologique de la chorée

héréditaire (avec MM. Paviot et Mouisset) *(Soc. de Neurologie* et *Revue neurologique*, mai 1901).

120. Dermographisme chez les épileptiques atteints d'helminthiase intestinale *(Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1901).

121. Délire mélancolique chez une dégénérée à malformations multiples (avec M. H. Carrier) *(Lyon médical*, juillet 1901).

122. Une Observation de sein hystérique *(Congrès des aliénistes et neurologistes de Limoges*, 1901 et *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, n° 5, 1901).

123. Lésions histologiques de l'écorce dans les atrophies du cervelet (avec M. Paviot) *(Soc. des Sc. méd.*, juillet 1901, *Congrès des aliénistes et neurologistes de Grenoble*, août 1902 et *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, n° 6, 1902).

124. Trépanation dans un cas d'épilepsie : gliome kystique *(Soc. méd. des hôp. de Lyon*, avril 1902).

125. Un Cas de tumeur cérébrale à forme pseudo-paralytique et à évolution fébrile (avec M. Porot *(Soc. méd. des hôp. de Lyon* et *Lyon médical*, oct. 1902).

126. Paraplégie flasque avec exagération des réflexes rotuliens et trépidation épileptoïde *(Soc. méd. des hôp. de Lyon* et *Lyon médical*, fév. 1902).

127. Névrite professionnelle du cubital palmaire chez un verrier diabétique *(Soc. nat. de méd.*, nov. 1902).

128. Myopathie atrophique progressive avec troubles de la sensibilité (avec M. Porot) *(Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, n° 2, 1903).

129. Troubles psychiques dans un cas de sclérose en plaques *(Congrès des aliénistes et neurologistes de Bruxelles*, août 1903 et *Revue neurologique*, sept. 1903).

130. Erythromélalgie suivie de gangrène des extrémités avec autopsie (avec M. Porot) *(Congrès des alién. et neurol. de Bruxelles*, août 1903 et *Rev. de méd.*, oct. 1903).

131. Un Cas d'hystérie à grandes manifestations : Fièvre hystérique (avec M. Porot) *(Soc. méd des Hôp.*, juin 1903 et *Lyon médical*, juillet 1903).

132. Recherches bactériologiques sur le sang des épileptiques (avec M. Lesieur) *(Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, nov. 1903).

133. Trophœdème hystérique (avec M. Lançon) *(Journal des praticiens de Lyon*, déc. 1903).

134. Trophœdème chronique chez une épileptique *(Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, mars 1904).

135. Sur la teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien (avec M. Boulud) *(Soc. de Neurologie de Paris* et *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, mai 1904).

136. Myotonie avec atrophie musculaire *(Congrès des aliénistes et neurologistes de Pau*, août 1904 et *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, nº 6, 1904).

137. Sur les Hémispasmes de la face : hémispasme facial vrai, hémispasme facial hystérique (avec M. Porot) *(Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, janv. 1904 et *Lyon médical*, fév. 1904).

138. Le Decubitus latéral gauche comme moyen d'arrêt de la crise épileptique *(Soc. de neurol. de Paris*, nov. 1904, et *Journ. de neurol. de Bruxelles*, déc. 1904).

139. Paraplégie flasque avec exagération des reflexes : examen histologique (avec M. Porot) *(Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, déc. 1904 et *Lyon médical*, janv. 1905).

140. Myopathie avec spasmes localisés *(Soc. méd. des Hôp. de Lyon* et *Lyon médical*, janv. 1905).

141. Mutisme datant de seize mois chez un dégénéré migrateur; guérison par suggestion (avec M. Feuillade) *(Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, janv. 1905 et *Lyon médical*, fév. 1905).

142. Trépidation épileptoïde du pied pendant l'anesthésie (avec M. H. Clément) *(Soc. de Neurologie de Paris* et *Revue neurologique*, mai 1905).

143. Même sujet *(Soc. de Neurologie de Paris,* juin 1905).

144. Même sujet *(Congrès belge de Neurologie de Liège*, sept. 1905).

145. Thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur chez un paralytique général après ponction lombaire (avec M. Jambon) *(Soc. méd. des Hôp. de Lyon* et *Lyon médical*, t. I, 1905).

146. Le Cœur dans la maladie de Friedreich (avec M. Porot) *(Congrès français de médecine de Liège*, sept. 1905 et *Revue de médecine*, nov. 1905).

147. Atrophie musculaire du type Aran-Duchenne, d'origine syphilitique *(Congrès des aliénistes et neurologistes de Rennes*, avril 1905 et *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, n° 5, 1905).

148. La Syphilis spinale à forme Aran-Duchenne (avec M. Porot) *(Revue de médecine*, juillet 1906).

149. Hémitremblement à forme de sclérose en plaques (avec M. Perretière) *(Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, déc. 1905).

150. Paralysie avec atrophie du plexus brachial droit précédée par des phénomènes de névrite sensitive localisée (avec M. Perretière) *(Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, déc. 1905).

151. Hémiatrophie faciale droite; sclérodermie probable *(Soc. nat. de médecine*, nov. 1905).

= Contribution à l'Anatomie pathologique de la chorée héréditaire (avec M. Porot) in Neurographs, 1908)
= Action du liquide céphalo-rachidien sur les micro-organismes (avec MM. [illegible] et P. Gauthier) Soc. de biologie, juillet 1908
[illegible] du noyau de Deiters par lésion limitée de la protubérance (avec M. Chiz[illegible])

= Deux cas ... (acoustique) – avec M. M. Durand – Soc. de Neurologie, Société f. d'Otologie et Annales des Maladies de l'oreille, 1909.
= Sur une forme aiguë et curable de tic douloureux de la face, Lyon Médical, 1

152. Tumeur des méninges rachidiennes (avec M. M. Durand) *(Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, nov. 1906 et *Lyon médical*, janv. 1907.)

I. — Cerveau.

Manifestations méningitiques et cérébrales des oreillons (85).

Mémoire écrit avec M. G.-H. Lemoine. A l'aide des observations recueillies dans les auteurs, nous établissons d'abord que les oreillons peuvent fréquemment présenter des symptômes méningitiques toujours graves, pouvant entraîner la mort, mais susceptibles cependant de disparaître sans laisser de traces. Puis nous établissons à l'aide d'observations, d'ailleurs assez rares, qu'il existe parfois de l'aphasie et de l'hémiplégie, c'est-à-dire des lésions cérébrales. Dans notre cas personnel, nous avons admis qu'il s'agissait de méningo-encéphalite.

Sur un Cas d'hémiplégie croisée de la face et des membres par lésion limitée de la protubérance (89).

Les lésions de la protubérance atteignant le facial ne donnent pas toujours le syndrome de Milliard-Gubler. Si la lésion siège à la partie supérieure de la protubérance, la paralysie sera croisée et non alterne, de même type que celle de la capsule interne, ce qui tient simplement à ce que les fibres se rendant au noyau du facial ne subissent leur entre-croisement qu'un peu plus bas.

Il en était ainsi dans le cas publié qui servit de point de départ à la thèse de M. E. Regnault *(de l'Hémiplégie croisée de la face et des membres dans les lésions de la protubérance annulaire*, nov. 1890).

Cécité verbale sans cécité littérale et sans hémianopsie (97).

Observation d'une malade qui avait présenté précédemment (cinq à six mois), depuis une syphilis ayant débuté par le sein ensuite de

l'allaitement d'un nourrisson syphilitique, de l'hémiplégie droite avec aphasie. Elle reconnaissait toutes les lettres, mais était incapable de les associer pour syllaber.

Cette observation est rapportée en raison de l'absence d'hémianopsie. Il était, en effet, classique à cette époque que toute cécité verbale s'accompagnait fatalement d'hémianopsie par lésion des radiations optiques sous-jacentes à l'écorce occipitale. Cette observation démontre que les lésions peuvent se localiser à la corticalité.

---

a) Hémiplégie cérébrale infantile : réveil de l'affection cinquante ans après le début (100).

b) Hypertrophie unilatérale du sein dans l'hémiathétose infantile (107).

c) Hypertrophie osseuse dans un cas d'hémiplégie infantile avec athétose-chorée (118).

a) Un homme de soixante-six ans atteint d'hémiplégie infantile à l'âge de deux ans, avait cependant pu se servir assez de sa main parésiée pour exercer le métier de tailleur. A cinquante-six ans, il y eut un petit ictus et, aussitôt après, la parésie gauche se transforma en hémiplégie totale et s'accompagna d'une contracture impossible à vaincre. Il s'agissait d'un cas de large porencéphalie. L'intérêt de cette observation est dans le long espace de temps qui a séparé l'hémiplégie infantile et l'apparition de la contracture.

b) Je rapporte deux observations d'hypertrophie unilatérale du sein chez des malades atteintes d'hémiplégie infantile avec quelques mouvements athétosiques. Je n'ai trouvé ce petit fait clinique signalé qu'une fois, l'atrophie du sein paraissant être au contraire plus commune. Il est probable que la lésion irritative du faisceau pyramidal est légère dans ces cas et qu'elle retentit sur les cellules médullaires juste assez pour exciter leur vitalité et exalter leur rôle trophique. J'ai ultérieurement publié un troisième cas dans la thèse de Fayolle.

c) C'est dans le même ordre d'idées que j'ai reproduit la radiographie des mains d'un malade qui présentait de l'hypertrophie osseuse facilement appréciable au niveau de l'extrémité inférieure des deux

os du bras. On trouve, en effet, dans l'hémiathétose infantile l'atrophie, le volume normal ou l'hypertrophie des muscles. Cette dernière était considérée par Féré comme purement apparente et due à la contraction des muscles; cette opinion ne peut se soutenir avec l'hypertrophie osseuse.

Voir aussi une revue générale très complète sur les *Diplégies cérébrales (Revue de médecine*, 1893), une leçon clinique sur *l'Athétose double et les Diplégies cérébrales* (Bulletin médical, 1894), et enfin la thèse de M. Fayolle (*Hémiplégie infantile : étude clinique sur l'état des membres hémiplégiques*, nov. 1900).

---

a) Tumeur kystique sous-bulbaire (101).

b) Tumeur du lobe frontal (113).

c) Trépanation dans un cas d'épilepsie; gliome kystique (124).

c) Un Cas de tumeur cérébrale à forme pseudo-paralytique (125).

a) Observation d'une malade qui, à la suite d'un traumatisme cranien, présentait des signes de tumeur du cervelet avec hémiatrophie de la langue et aphonie par paralysie de la corde vocale droite. On pensa à une tumeur du cervelet donnant des phénomènes bulbaires. A l'autopsie, on trouva une tumeur kystique comprimant la moitié droite du bulbe; de la protubérance et du cervelet. Elle prenait naissance au niveau du bulbe.

b) Observation d'épilepsie tardive ayant débuté à soixante ans et due à une tumeur du lobe frontal dans sa portion orbitaire. Cette malade était remarquable par ses troubles démentiels portant sur les sentiments affectifs et moraux et par une tendance invincible au sommeil; on était obligé de la réveiller pour la faire manger. J'ai joint à l'observation une importante étude histologique de la tumeur qui a été reprise ultérieurement dans un travail spécial par MM. Regaud et Bernoud.

c) Chez un malade de quarante et un ans ayant présenté de l'épilepsie généralisée à trente et un ans et chez lequel il existait

de l'hémiparésie gauche post-critique survenue récemment, je fis pratiquer une trépanation par M. Villard. On trouva un gliome kystique de la région motrice. Le malade resta sans crise pendant dix-sept mois, puis la tumeur s'étant reproduite, il fut à nouveau trépané par M. Tixier et par M. Durand. Il subit ainsi quatre trépanations.

L'examen de sa tumeur fut l'occasion d'une communication annexée de M. Paviot sur les kystes gliomateux du cerveau.

d) A propos d'un cas, nous avons étudié la forme psycho-paralytique des tumeurs cérébrales (Brault et Lœper) dans laquelle les troubles psychiques et les troubles paralytiques dominent la scène, laissant les autres au second plan. Notre malade avait, en outre, de la douleur à la pression en un point limité, fait auquel M. Jaboulay attache une grande valeur pour le diagnostic topographique.

Un autre point intéressant de l'histoire de ce malade était l'existence d'une température continue oscillant entre 38° et 38°5 : c'est là un fait exceptionnel. Nous rappelons à ce propos que pour Dupré et Devaux, P. Marie, Klippel, etc., beaucoup des phénomènes des tumeurs cérébrales s'expliquent mieux par la théorie de la toxi-infection que par celle de la compression cérébrale. Nous admettons que cette théorie de l'auto-infection par les produits des tumeurs s'applique bien à notre cas et explique l'hyperthermie d'une manière satisfaisante.

Voir aussi les thèses de MM. Gaud (*De la fièvre dans la syphilis cérébrale*, janv. 1903) et Chabardes (*Tumeurs cérébrales à forme psycho-paralytique*, 1906-1907).

---

a) Sur un cas d'atrophie unilatérale du cervelet (106).

b) Lésions histologiques de l'écorce dans les atrophies du cervelet (123).

Ces deux mémoires ont été faits en collaboration avec M. Paviot.

Dans le premier, il s'agissait d'un épileptique à crises extrêmement fréquentes, aura sensitive dans les membres du côté gauche et

conservation apparente de la conscience, qui succomba en état de mal peu après une opération de sympathectomie. A l'autopsie on trouva une atrophie très accusée du lobe gauche du cervelet qui était dur et résistant et qui, sur la coupe, présentait une atrophie considérable de la corticalité, la substance blanche étant relativement conservée. Mais l'atrophie de l'écorce n'était pas uniforme et on trouvait de petits points où l'aspect normal était relativement conservé. Il y avait une atrophie croisée du cerveau ; l'hémisphère droit, d'ailleurs d'aspect normal, pesait 440 grammes et le gauche 560 grammes. A l'examen histologique, la lésion dominante était une atrophie lente et parcellaire, envahissant dentelures par dentelures les folioles du cervelet et caractérisée par la disparition de la couche des grains et des cellules de Purkinje.

Dans notre communication à la Société des Sciences médicales et dans notre second mémoire, nous arrivons à une conception plus précise de cette lésion de la corticalité cérebelleuse. Nous avions pu examiner deux nouveaux cas : l'un d'un enfant qui présentait le syndrome cérebelleux typique et qui avait sous le cervelet une large région atrophiée ; l'autre d'une atrophie croisée du cervelet par sclérose cérébrale infantile. Nous avions aussi retrouvé la même lésion sur les coupes de notre premier malade; nous les avions même reproduites dans les figures de notre premier mémoire, mais sans en avoir compris la signification.

La lésion apparaît brusquement dans une foliole jusque-là normale : les cellules de Purkinje disparaissent les premières d'une manière totale et absolue ; la couche des grains s'atténue, devient moins épaisse et moins dense, s'effile et disparaît ne laissant plus que quelques rares points bleus disséminés.

Concurremment à cette double disparition, on voit apparaître une couche de cellules ovales, pâles, à noyau de chromatine peu dense, à un ou deux nucléoles fortement colorés. Ces noyaux ont le double au moins d'un des noyaux des grains et sont parfois trois ou quatre fois plus gros : ils forment une couche continue, assez dense, qui contourne les dentelures cérébelleuses comme une bordure ou un feston. Cette bordure ne paraît pas nouvellement formée ; elle est constituée par des cellules qui préexistaient sous les cellules de Purkinje et la couche des grains, qui sont mises en évidence par leur disparition et qui sont seulement tassées du fait de l'atrophie.

Nous avions pensé qu'elles étaient constituées par des grandes cellules de relation du type II de Golgi.

Au mémoire sont annexées des photographies microscopiques très démonstratives dues à l'obligeance de MM. Lumière.

II. — Moelle.

Périméningite spinale aiguë (84).

Chez un soldat ayant fait une chute de peu d'importance cinq jours auparavant, on voit se développer une paraplégie presque totale avec anesthésie et abolition des réflexes. Le malade succombe rapidement au milieu de phénomènes rappelant la paralysie ascendante aiguë et avec une chute de la température jusqu'à 31°4. A l'autopsie, on trouve, comme unique lésion, une suppuration du tissu cellulaire périméningé.

Les suppurations secondaires à des lésions osseuses, aux escarres, etc., sont bien signalées, mais la suppuration primitive du tissu cellulo-graisseux entourant la moelle est fort rare. Nous n'avions trouvé à cette époque qu'un cas de Lewitzki.

Tumeur des Méninges rachidiennes (152).

Observation intéressante par ce fait que le diagnostic ayant été posé d'une compression médullaire extrinsèque, une intervention fut pratiquée par M. M. Durand. Malheureusement on ne remonta pas assez haut pour atteindre la tumeur qui aurait été facilement énucléable.

Sur un Cas de sclérose des cordons latéraux avec sclérose du bulbe et atrophie des nerfs optiques (92).

Travail fait en collaboration avec M. G.-H. Lemoine. Il s'agit d'une femme de vingt-six ans, confinée au lit pendant quatre ans

par une paraplégie spasmodique s'étant étendue aux membres supérieurs. Dès le début, elle avait présenté une amaurose totale par atrophie des nerfs optiques. Elle succomba avec des phénomènes bulbaires.

Le diagnostic avait été celui de sclérose en plaques. A l'autopsie, on ne trouva qu'une sclérose évidente des cordons latéraux, une atrophie avec induration du bulbe et une transformation des nerfs optiques en cordons fibreux.

L'examen microscopique montre une sclérose considérable des faisceaux pyramidaux telle que MM. Brissaud et Marie nous dirent n'en avoir jamais constaté d'aussi complète. Elle était absente à la région lombaire et apparaissait brusquement très marquée à la région dorsale inférieure où elle atteignait également le faisceau cérébelleux direct. La partie supérieure de la moelle cervicale montrait une lésion identique des faisceaux de Goll. Le bulbe présentait une sclérose intense avec conservation relative de ses noyaux, sauf pour les cellules du noyau sensitif du pneumogastrique et du noyau de l'hypoglosse, alors que les cornes antérieures de la moelle étaient très touchées. Le nerf optique était transformé en tissu de sclérose, sauf à la région externe où il existait encore quelques tubes nerveux.

Un des points intéressants de ce cas est la coexistence des lésions du faisceau moteur et du nerf optique, ce qui peut s'expliquer par l'existence de la racine descendante du nerf optique de Stilling.

On pouvait discuter s'il s'agissait ici d'une bulbite interstitielle primitive avec lésions descendantes ou d'une sclérose latérale amyotrophique un peu anormale.

---

a) Sclérose en plaques médullaire consécutive à une arthrite tuberculeuse de l'épaule (114).

b) Troubles psychiques dans un cas de sclérose en plaques (129).

a) Une malade, suivie pendant de longues années, présentait une arthrite tuberculeuse ancienne de l'épaule et avait été atteinte d'hémiplégie droite progressive avec intégrité de la face, exagération des réflexes et trépidation épileptoïde. Des phénomènes bulbaires

étant survenus, elle succomba dans une crise de suffocation. A l'autopsie, nous fûmes assez surpris de trouver une sclérose en plaques médullaire qui fut étudiée avec soin au point de vue microscopique.

Il est au moins exceptionnel de trouver une sclérose en plaques ne se manifestant que par une hémiplégie. D'autre part, à la longue liste des maladies infectieuses retrouvées dans l'étiologie de la sclérose en plaques, il convient d'ajouter l'arthrite tuberculeuse, car il est permis de penser qu'il y avait là une fabrique permanente de toxines dont la résorption joua un rôle dans la sclérose névroglique médullaire.

b) J'ai rapporté longuement un cas de sclérose en plaques, dont le début paraissait remonter à l'âge de dix-sept ans après une scarlatine et qui présenta brusquement du délire érotique avec onanisme, puis des idées de persécution et enfin du délire mégalomaniaque. Il existait une légère albuminurie permanente.

Les troubles psychiques à ce degré sont rares dans la sclérose en plaques et, le plus souvent, donnent lieu à confusion avec la paralysie générale : l'erreur a été commise dans l'un et l'autre sens.

Il est possible que la localisation des plaques de sclérose en certains points de l'écorce cérébrale (et surtout sur le corps calleux) joue un rôle dans la production des conceptions délirantes, mais peut-être faut-il y voir surtout un résultat des lésions fines de la corticalité qui ont été données comme constantes par Cl. Philippe et Jonès (plaques sous-piémériennes et intra-tangentielles, prolifération névroglique, modifications structurales et morphologiques des cellules, etc.). Il faut y joindre une prédisposition névropathique et, sans doute aussi dans l'espèce, le rôle joué par une dépuration urinaire insuffisante.

Les cas de ce genre ont été réunis par M. A. Geay dans sa thèse *(des Troubles psychiques dans la sclérose en plaques*, déc. 1904).

---

a) Paralysie vaso-motrice des extrémités ou Erythromélalgie (80).

b) Erythromélalgie suivie de gangrène des extrémités avec autopsie (120).

J'ai consacré ma thèse inaugurale à la description d'une affection

qui était alors à peu près inconnue et qui depuis a pris place dans les livres classiques : c'est la paralysie vaso-motrice des extrémités ou érythromélalgie, suivant le nom que venait de proposer Weir-Mitchell.

Depuis cette époque, j'ai recueilli un certain nombre d'observations que je n'ai pas publiées, car elles ajoutaient peu au tableau clinique et qu'elles manquaient d'autopsie. En l'absence de constatations anatomiques, il persistait toujours un doute sur la nature et la pathogénie des phénomènes observés.

J'ai pu reprendre la question avec M. Porot à l'occasion d'une malade que j'avais suivie longtemps, qui présenta pendant treize ans de l'érytromélalgie limitée à la main gauche, qui prit deux petites attaques et chez laquelle les phénomènes de vaso-dilatation furent remplacés par de la vaso-constriction et même de la gangrène des extrémités. A l'examen de la moelle, nous avons constaté une disparition à peu près complète de la corne latérale gauche. A cette atrophie du tractus intermedio-lateralis, que M. Pierret considère comme l'origine des vaso-moteurs, s'ajoutait la disparition presque complète du groupe des petites cellules fusiformes que l'on trouve à la base de la corne postérieure. Les colonnes de Clarke étaient indemnes. Ce fait constitue une contribution intéressante et importante à l'étude de l'origine des vaso-moteurs et à sa localisation dans le tractus intermedio-lateralis et à la base de la corne postérieure.

---

a) Paraplégie flasque avec exagération des réflexes rotuliens et trépidation épileptoïde (126).

b) Paraplégie flasque avec exagération des réflexes : examen histologique (139).

c) Trépidation épileptoïde du pied pendant l'anesthésie (142, 143, 144).

a, b) L'association au premier abord paradoxale de la paraplégie flasque et de l'exagération des réflexes tendineux était réalisé au maximum chez cette malade. La paraplégie s'était réalisée en deux temps, à un mois d'intervalle, et se présentait avec les signes de paraplégie flasque, d'anesthésie totale, d'exagération de la toni-

cité des sphincters qui se rencontrent dans les sections complètes de la moelle. Mais alors que dans ces conditions il y a constamment (Bastian, Van Gehuchten, von Bruns, J. Crocq, etc.) une abolition des réflexes, ma malade avait de l'exagération manifeste des réflexes rotuliens et une trépidation épileptoïde indéfiniment persistante.

La paraplégie flasque dans les sections médullaires s'explique bien par ce que nous savons actuellement de la localisation du centre du tonus musculaire : il siège dans l'écorce cérébrale et a pour voies afférentes les faisceaux postérieurs et pour voies efférentes les faisceaux pyramidaux ; l'interruption de ces faisceaux doit abolir le tonus, donner la paraplégie flasque. Pour les centres vésico-rectaux, le centre médullaire, séparé de son centre frénateur cortical, donne l'occlusion permanente des sphincters.

Mais les réflexes ont également leurs centres dans le cerveau, à la région de la base (J. Crocq) et leur mise en action se fait par les voies longues médullaires : il devrait donc y avoir, et il y a effectivement dans la majorité des cas, abolition des réflexes.

Comment expliquer leur exagération dans un cas comme celui-ci? Il faut admettre ceci : les réflexes rotuliens peuvent se faire par les voies courtes, comme chez les animaux inférieurs (grenouille), dans certaines conditions, dans les réflexes défensifs par exemple. Celles-ci existent aussi normalement chez l'enfant nouveau-né avant la myélinisation des faisceaux pyramidaux. L'adulte ne se sert plus de ses voies courtes, il est vrai, mais celles-ci existent toujours et pourront à un moment donné reprendre leur importance. C'est vraisemblablement ce qui s'est produit chez ma malade : la première atteinte en déterminant de la compression médullaire, a irrité les faisceaux descendants, mis les myoneurones en état d'excitabilité ; lors de la deuxième atteinte, les voies courtes se sont trouvées rappelées à l'exercice et la moindre excitation a suffi à leur faire produire des réflexes exagérés.

On remarquera que le point le plus net de cette observation est le phénomène de la dissociation de l'état du tonus musculaire et des réflexes tendineux. L'état des réflexes n'est donc pas nécessairement lié à l'état du tonus musculaire.

Ultérieurement j'ai publié avec M. Porot les résultats de l'examen histologique de la moelle de cette malade, surtout au point de vue

des dégénérescences descendantes et ascendantes en relation avec le foyer médullaire.

c) Je devais donner avec M. H. Clément une démonstration évidente de cette proposition que l'état des réflexes n'est pas nécessairement lié à l'état du tonus en étudiant ce qui se passe au cours des anesthésies par l'éther ou le chloroforme. Nous avons constaté ceci :

Il y a d'abord disparition de la sensibilité et des réflexes cutanés et oculaires, ce qui se comprend bien, puisque leurs centres sont corticaux et que les anesthésiques agissent d'abord sur la corticalité. Les réflexes rotuliens, au contraire, subissent une exagération passagère avant de disparaître, ce qui s'explique encore parce que les centres corticaux jouent un rôle frénateur sur les centres basilaires des réflexes : s'ils sont anesthésiés, les réflexes rotuliens s'exagèrent. Mais l'action de l'anesthésique gagnant enfin ces centres de la base, les réflexes disparaissent à leur tour.

Mais le clonus du pied ne se comporte pas comme les réflexes rotuliens : il s'exagère quelques instants après la disparition de la réflectivite oculaire, va en s'accentuant et persiste même après que le malade est réveillé.

Cette exagération du clonus est totalement indépendante de l'état du tonus musculaire, car elle a son maximum lorsque la résolution est complète.

Il ressort ainsi de ces recherches que, si l'exagération des réflexes coexiste généralement avec la trépidation épileptoïde, ce sont cependant deux phénomènes différents ayant par conséquent des centres distincts. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que le réflexe rotulien est un phénomène normal, tandis que le clonus du pied est pathologique. Nous laissions indécis dans notre premier mémoire le siège de ce centre du clonus du pied ne sachant pas s'il existait au niveau de la moelle, grâce aux voies courtes, ou s'il ne se trouvait pas près des centres bulbaires de la circulation et de la respiration.

Dans une seconde communication à la Société de Neurologie, nous avons d'abord rappelé les travaux de M. Lenoble sur ce sujet et fait voir que cette recherche de la trépidation épileptoïde pouvait avoir un intérêt pratique. Si, chez un malade anesthésié, la trépidation épileptoïde bien installée vient à cesser brusquement, il y a

danger immédiat, car la respiration va s'arrêter ou est déjà arrêtée: nous en rapportons un exemple.

Enfin, dans la communication au Congrès belge de Neurologie de Liège, après avoir rapporté un deuxième fait de ce genre, nous disions que la persistance du clonus du pied pendant toute l'anesthésie ne pouvait guère s'expliquer que par une action excito-motrice de l'agent anesthésique. Quant au centre, il nous paraissait plutôt haut placé que médullaire, mais nous disions qu'une anesthésie sur un malade ayant une section totale de la moelle pourrait seule trancher la question.

On trouvera l'observation désirée dans la thèse très complète de M. M. Mercier *(de la Trépidation épileptoïde dans l'anesthésie,* nov. 1906) : l'anesthésie chez un malade ayant reçu une balle à la région lombaire et dont la moelle était presque totalement coupée n'a pas fait apparaître la trépidation épileptoïde. Donc, le centre est mésencéphalique, probablement au-dessous du centre des réflexes rotuliens : de nouveaux cas sont cependant nécessaires pour trancher définitivement cette question intéressante de l'histoire des réflexes.

Voir aussi la thèse de L. Martin *(Dissociation des réflexes tendineux entre eux et avec le clonisme tendineux,* déc. 1902).

III. — Nerfs.

a) *Contribution à l'étude des paralysies spontanées du plexus brachial* (81).

f) *Paralysie avec atrophie du plexus brachial droit précédée par des phénomènes de névrite sensitive localisée* (150).

a) Ce mémoire date d'une époque où les paralysies spontanées du plexus brachial étaient encore peu connues. A côté d'une observation répondant au type classique de Erb (paralysie du deltoïde, du biceps, du coraco-brachial et du long supinateur), il en contient une autre où ce groupe et surtout le long supinateur étaient respectés. C'est

probablement une des premières observations publiées du type radiculaire inférieur qui fut bien mis en évidence quelques années plus tard par M[me] Déjerine.

b) Observation curieuse d'un malade qui a présenté pendant trois ans des phénomènes de névrite localisée sur le trajet du brachial cutané interne, de son accessoire et du premier nerf intercostal avec myosis et inégalité pupillaire. Dix-huit mois à deux ans après, les phémènes d'abord localisés à droite s'étendirent symétriquement du côté gauche : puis brusquement il se produisit une atrophie très marquée de tous les muscles du membre supérieur, telle qu'on pouvait se demander s'il n'existait pas primitivement ou secondairement une lésion plus profonde (tumeur intra-rachidienne, etc.).

Sur un Cas de tétanos avec paralysie faciale (88).

Relation d'un cas de cette association singulière du tétanos et de la paralysie faciale décrits par Rose : les faits étaient alors peu nombreux, au nombre de trente environ. Le malade ayant succombé, son facial put être examiné, même dans son trajet intra-pétreux, sans qu'on eût trouvé de lésions caractéristiques. Les inoculations au cobaye avec le ganglion géniculé, un fragment de peau, etc., restèrent négatives.

Ce cas servit de point de départ à la thèse de M. Albert *(Tétanos céphalique avec paralysie faciale ou tétanos de Rose*, 1890).

Haphalgésie transitoire chez une tabétique (90).

L'haphalgésie est cette paresthésie décrite par M. Pitres, dans laquelle une sensation douloureuse intense peut être produite par l'application sur la peau de substances qui, à l'état normal, ne provoquent qu'une sensation banale de contact. Pitres, Gilles de la Tourette, la considèrent comme spéciale à l'hystérie.

J'ai eu l'occasion d'en observer un cas chez une tabétique : le contact du cuivre sur la main et le bras gauche déterminait de la douleur avec mouvement brusque : les précautions les plus minu-

tieuses furent prises pour éviter une supercherie. Cette malade venait d'avoir un zona des plexus brachial et cervical de ce côté, de sorte que l'on pouvait supposer que dans ce cas l'haphalgésie était en rapport avec des lésions de névrite.

---

a) Etiologie de certaines paralysies radiales (116).

b) Névrite professionnelle du cubital palmaire chez un verrier diabétique (116).

La première note avait pour but de démontrer l'association de diverses conditions étiologiques dans la production des paralysies radiales : c'est d'ailleurs une notion courante en pathologie nerveuse. La malade en question était alcoolique et s'était comprimé le bras dans la position classique sur le dossier d'une chaise : toutefois, la paralysie n'apparut que quelques heures après par une sorte d'auto-suggestion.

La même association se retrouve dans le second cas, où le diabète avait aidé le traumatisme professionnel du cubital, au niveau de la paume de la main, à déterminer une névrite de longue durée.

Sur les hémispasmes de la face : hémispasme facial vrai, hémispasme facial hystérique (137).

Dans ce travail écrit en collaboration avec M. Porot, nous sommes arrivés à des conclusions semblables à celles de Brissaud, Meige et leurs élèves, en distinguant des tics l'hémispasme facial vrai, non douloureux. Celui-ci est une affection spasmodique de la moitié de la face, dans laquelle les convulsions cloniques des muscles innervés par le facial sont sous l'influence d'une excitation directe ou réflexe de ce nerf : c'est une affection organique systématisée.

Aux manifestations bien connues, nous avons ajouté certains symptômes auriculaires qui n'avaient pas encore été signalés : ce sont les bourdonnements, les vertiges et une surdité passagère au moment de l'hémispasme. Ces symptômes s'expliquent par les relations anatomiques qui existent entre le facial et l'acoustique, les

traînées cellulaires qu'Alexander a décrites entre le ganglion géniculé et le ganglion de Scarpa, l'innervation du muscle de l'étrier par un rameau du facial.

Nous l'avons rapproché de l'hémispasme douloureux, névralgie épileptiforme de la face, dont il ne diffère que par l'absence de douleurs : dans l'un et l'autre cas, c'est souvent une névralgie du trijumeau qui est en cause.

Nous avons ajouté à ce travail deux cas d'hémispasme facial hystérique qui, au point de vue clinique, ne diffère de l'hémispasme glosso-labié de Charcot que par l'absence de contracture du côté de la langue.

Voir aussi la thèse de M. A. Mourier *(Hémispasme facial vrai, non douloureux*, nov. 1903).

IV. — Névroses.

1° CHORÉES

a) *Nosographie des chorées* (86).

b) *Classification des chorées arythmiques* (96).

c) *Chorée héréditaire* (87).

d) *Nouveau cas de chorée héréditaire* (94).

e) *Deux cas de la chorée héréditaire avec autopsie* (104).

f) *Contribution à l'anatomie pathologique de la chorée héréditaire* (119).

g) *Traitement des chorées arythmiques* in *Traité de thérapeutique appliquée de Robin* (205).

h) *Quelques cas de chorée traités par le cacodylate de soude* (207).

i) *Traitement arsenical de la chorée* in *les Thérapeutiques récentes dans les maladies du système nerveux* (209).

j) *Traitement de la chorée et de l'épilepsie par les produits microbiens* (194).

a) Dans ma thèse d'agrégation j'ai divisé les chorées en chorées

rythmiques (chorées épidémiques et chorées hystériques), en pseudo-chorées (tic de Salaam, chorées électriques, maladie des tics, etc.) et en chorées arythmiques comprenant la chorée de Sydenham, la chorée de la grossesse, la chorée des vieillards, la chorée héréditaire d'une part, l'hémichorée, l'hémiathétose et l'athétose double d'autre part.

b) Cette classification est insuffisante en ce qui concerne les chorées arythmiques. Aussi ai-je repris la question ultérieurement et suis-je arrivé, en 1894, à une classification relativement plus exacte. J'ai donné le tableau suivant :

1° *Chorée de Sydenham :* 1° chorée vulgaire; 2° chorée molle; 3° chorée de la grossesse; 4° chorée des vieillards.

2° *Chorées chroniques progressives :* 1° chorée héréditaire ou de Huntington; 2° chorée chronique progressive sans hérédité similaire.

3° *Chorées symptomatiques :* 1° hémichorée et hémiathétose; 2° chorées généralisées; 3° chorée congénitale et athétose double.

Sans être absolue, cette classification avait cependant l'avantage de ne plus permettre de confondre dans une description unique les faits aussi disparates que la chorée de Huntington ou la chorée dite congénitale avec la chorée de Sydenham, décrire comme on venait de le faire, l'état mental des choréiques sans distinguer entre la chorée de Sydenham, la chorée héréditaire et la chorée symptomatique d'une paralysie générale.

c) J'avais fait dans ma thèse d'agrégation une petite place à la chorée héréditaire inconnue à ce moment chez nous : il n'y avait d'ailleurs que quatre observations familiales publiées (Huntington, Ewald, Cl. King, Peretti). Trois observations nouvelles avaient été rapportées par Huber, Zacher et Hoffmann, lorsque j'eus l'occasion de découvrir et d'étudier avec soin une famille qui renfermait quinze choréiques sur quarante-huit personnes au sujet desquelles j'avais des renseignements précis : j'avais pu examiner personnellement six de ces choréiques dont je rapporte les observations en détail.

J'étudie longuement les caractères cliniques de cette chorée héré-

ditaire, sa marche, son diagnostic avec les chorées symptomatiques, la maladie des tics et surtout avec la chorée de Sydenham dont je la différencie nettement en raison de l'influence manifeste de l'hérédité, de l'apparition à un âge avancé, de la disparition des mouvements sous l'influence de la volonté, de la marche chronique incurable et fatalement progressive, de l'intensité des troubles cérébraux et psychiques.

d) A dater de cette époque les observations se multiplièrent rapidement. A propos d'un nouveau cas, je pus faire remarquer que les règles posées par Huntington étaient toujours intactes, sauf en ce qui concerne l'âge de l'apparition et la fatalité de la transmission de père en fils, quelques cas ayant été publiés où une génération était sautée ou bien dans lesquels le caractère était plus familial qu'héréditaire. Je pouvais aussi indiquer quelques résultats au point de vue anatomo-pathologique et notamment les recherches de Greppin.

e, f) Deux mémoires publiés avec M. Paviot furent précisément consacrés à cette étude de l'anatomie pathologique.

La lésion consiste essentiellement en une infiltration diffuse de grains, colorés en bleu par le bleu de méthylène, ayant son maximum au niveau des circonvolutions centrales. A peine marquée dans la couche granuleuse superficielle, elle se montre dans la première couche des cellules polygonales et atteint son plus haut degré au niveau des grandes cellules pyramidales : elle se continue plus ou moins marquée dans la substance blanche sous-jacente. Il n'y a pas d'altérations vasculaires et les cellules nerveuses elles-mêmes ne nous ont montré que des altérations insignifiantes : la plupart ne montrent aucune apparence de chromatolyse.

Le point essentiel nous a paru être l'infiltration par les grains de l'espace péricellulaire des grandes cellules cérébrales : chacune a dans sa loge de trois à six de ces noyaux qui la dépriment et la déforment sans cependant la pénétrer. On note aussi une diminution des fibres tangentielles d'Exner.

Cette lésion avait été décrite par Greppin. Elle est évidente et rend bien compte des troubles observés dans la chorée héréditaire : sa constance permet de la considérer comme le substratum anatomique de la maladie et de n'attacher qu'une moindre importance

aux lésions vasculaires rencontrées dans quelques cas, à la disparition des fibres tangentielles et même aux altérations des cellules signalées par Oppenheim et Hoppe, Menzies, Kéraval et Raviart, etc., et par nous-même dans notre dernier cas.

Mais on peut discuter sur sa nature. Plusieurs auteurs en ont fait une lésion d'ordre inflammatoire. Pour nous, il s'agit d'une véritable malformation héréditaire, transmissible congénitalement, de la névroglie cérébrale, surtout de la substance corticale. L'accentuation progressive de cette manifestation tératologique ne donne des symptômes que le jour où, par son développement graduel, elle a envahi les espaces péricellulaires, ce qui se traduit dans les circonvolutions motrices par du mouvement, dans les régions cérébrales antérieures par des troubles psychiques. Nous admettons aussi que les cellules cérébrales ont une tare originelle héréditaire et offrent une résistance moindre aux excitations.

Cette opinion qui est analogue à celle de Kleps et de Greppin a été adoptée par un assez grand nombre des observateurs qui nous ont suivi.

g, *h*, *i*, *j*). J'ai fait une tentative pour traiter la chorée par des injections sous-cutanées de produits microbiens solubles et j'ai obtenu un résultat satisfaisant : je m'étais basé sur la disparition bien connue en clinique des mouvements choréiques sous l'influence de maladies aiguës.

J'ai également utilisé un des premiers les injections de cacodylate de soude qui permettent l'administration de l'arsenic à doses élevées. C'est d'ailleurs le traitement arsenical (liqueur de Fowler, arséniate de soude, cacodylate, beurre arsenié de Weill, etc.) qui me semble devoir tenir la première place dans la thérapeutique de cette affection.

Parmi les thèses sorties de mon service, deux sont relatives à la chorée héréditaire, celles de M. Lenoir (*Chorée héréditaire*, 1888) et de M. Vignon (*de la Chorée héréditaire de Huntington examinée spécialement au point de vue anatomo-pathologique*, déc. 1902) et une au traitement, celle de M. Detcheff (*Traitement de la Chorée de Sydenham par le cacodylate de soude*, mars 1901). En outre, la thèse de M. Nicolet, (*Contribution à l'étude des réflexes dans la Chorée de Sydenham*, nov. 1900), renferme un certain nombre d'observations prises dans mon service.

2° ÉPILEPSIE

a) Mélanodermie chez les épileptiques (105).

b) Dermographisme chez les épileptiques atteints d'helminthiase intestinale (120).

c) Enorme nœvus angiomateux de la face avec hémiplégie spasmodique (109).

d) Epilepsie rétropulsive (111).

Je passerai rapidement sur ces publications relatives à la mélanodermie ou au dermographisme chez les épileptiques.

L'angiome de la face dont j'ai pu montrer des photographies en couleur dues à MM. Lumière était remarquable par son intensité; l'épilepsie était probablement due à la propagation intracranienne du nœvus. J'en ai rapproché quelques cas d'épilepsie chez les malades porteurs de nœvi étendus de la face ou des membres.

Enfin j'ai montré par plusieurs exemples qu'il pouvait exister de l'épilepsie rétropulsive qui est évidemment à rapprocher de l'épilepsie procursive.

---

a) Albuminurie post-paroxystique dans l'épilepsie convulsive (110).

b) L'Analgésie du cubital dans l'épilepsie (112).

a) Les auteurs diffèrent totalement d'opinion sur l'albuminurie post-critique, les uns niant son existence, les autres la trouvant toujours. Mes recherches faites avec M. L. Mayet me rangent avec ceux qui considèrent l'albuminurie comme un symptôme inconstant, mais fréquent, après les paroxysmes de l'épilepsie.

Les analyses au nombre de près de 400 ont porté sur 50 malades et se rapportent à 244 crises. L'albuminurie existe après 55 pour 100 des crises : certains malades n'en ont jamais et d'autres en ont toujours.

La constatation de l'albuminurie post-critique peut avoir une certaine importance diagnostique puisque l'albuminurie n'existerait jamais (Gilles de la Tourette) après les crises hystériques. On peut

invoquer, comme conditions pathogéniques, une action bulbaire ou la décharge par le rein des déchets toxiques produits dans les muscles par des convulsions. Il nous paraît plus probable que cette albuminurie est due à des troubles circulatoires du rein, car elle parait nettement en rapport avec l'intensité des phénomènes asphyxiques.

b) Biernacki appela le premier l'attention sur l'insensibilité du cubital à la pression dans la gouttière épitrochléenne chez les paralytiques généraux. Le signe de Biernacki fut étendu ensuite aux tabétiques, puis par Hildenberg et Gœbel aux épileptiques : le fait fut contesté par Hess, Sarbos, Keraval et Laurent, du moins pour les épileptiques aliénés.

J'ai repris la question avec M. H. Carrier sur 130 épileptiques non aliénés dont 50 hommes et 80 femmes. L'examen des deux nerfs cubitaux chez tous ces malades nous a montré que le signe de Biernacki n'était aucunement un stigmate épileptique : c'est un trouble purement fonctionnel dépendant de l'épuisement nerveux consécutif aux attaques, assimilable par conséquent à tous les autres désordres post-critiques.

Recherches bactériologiques sur le sang des épileptiques (132).

M. Bra avait prétendu qu'il trouvait dans le sang, après 60 à 80 pour 100 des crises comitiales, un streptocoque spécial dont l'inoculation à l'animal déterminait des accès épileptiques. Avec M. Lesieur, j'ai pris du sang dans la veine de plusieurs malades immédiatement après la crise : ni dans les examens du sang à l'état frais ni dans les cultures, nous n'avons pu déceler de microbes.

---

a) Epilepsie et fièvre typhoïde (93).

b) Traitement de la chorée et de l'épilepsie par les produits microbiens (194).

c) Sur un Essai de traitement de l'épilepsie par les toxines microbiennes (195).

a) On sait qu'un assez grand nombre de maladies aiguës atténuent

ou même font disparaître les crises épileptiques; c'est à la fièvre, suivant l'adage hippocratique, que l'on attribuait cette action. Or, un cas m'a démontré que ce rôle ne pouvait être attribué à l'élévation de température : une malade épileptique ayant eu un phlegmon de la cuisse présenta une diminution nette de ses crises; une fièvre typhoïde les aggrava sensiblement. Or, dans ces deux maladies aiguës, elle avait présenté des élévations de température sensiblement égales.

C'est donc un autre élément que l'élévation thermique qui est ici en cause : il est très probable qu'il s'agit de l'action de toxines microbiennes. Certains microbes, comme le streptocoque, produisent des toxines qui ont une action suspensive; d'autres, comme le bacille d'Eberth, auraient une action favorisant les décharges nerveuses épileptiques.

b, c) C'est en s'appuyant sur ces faits que M. P. Marie suggéra la possibilité de traiter l'épilepsie par les produits microbiens. J'avais eu l'occasion d'observer, peu auparavant, un épileptique dont les crises avaient été suspendues par un érysipèle consécutif à une trépanation ; je lui injectai journellement 4 centimètres cubes d'une culture filtrée de staphylocoque doré que je devais à l'obligeance de M. J. Courmont. Il prenait journellement de huit à quatorze crises, et, sous l'influence des injections, il tomba à deux crises par jour.

Ce résultat était encourageant et lorsque je me trouvai à la tête du service des épileptiques du Perron, je repris ces recherches sur vingt-trois malades chez lesquels je pratiquai plus de cent injections soit de cultures seulement filtrées, soit de produits solubles précipités par l'alcool. Malheureusement ces essais eurent un résultat négatif.

Traitement de l'épilepsie par la sympathectomie (203).

Dans ce mémoire, en collaboration avec M. Jaboulay, nous avons publié les observations de seize malades qui avaient subi la sympathectomie avec ou sans ablation des ganglions sympathiques supérieurs. Nous avons eu un cas d'amélioration équivalant à une guérison, plusieurs cas d'amélioration plus ou moins durable, un certain nombre de faits où l'intervention resta indifférente et enfin

trois cas où il y eut plutôt aggravation des symptômes, surtout en ce qui concerne l'état mental. Un de ces malades, qui avait d'ailleurs eu beaucoup de crises peu avant l'intervention, tomba même en état de mal aussitôt après et succomba le quatrième jour.

Nous avons conclu en disant que si la sympathectomie avait rendu des services dans quelques cas, elle n'avait cependant pas tenu toutes les promesses que faisaient espérer ses promoteurs.

Outre les thèses déjà citées de MM. Tailhade et Salzes, j'ai inspiré plusieurs thèses relatives à divers points de l'épilepsie, notamment celles de M. Pellissier *(de l'Influence des maladies infectieuses sur la marche de l'épilepsie,* Montpellier, 1898), de M. Parmentier *(de quelques Manifestations de l'épilepsie sur le tube digestif,* 1903), de M. Grondone *(de l'Épilepsie choréiforme,* janv. 1905), de M. Jojot *(Traitement de l'épilepsie essentielle par la résection du sympathique cervical,* 1898).

3° HYSTÉRIE

a) Sur un Cas de coxalgie hystérique (115).

b) Une Observation de sein hystérique (122).

c) Un Cas d'hystérie à grandes manifestations: fièvre hystérique (131).

En dehors des mémoires cités précédemment sur l'algie mastoïdienne hystérique, l'hystérie provoquée par une lésion auriculaire, etc., je résumerai ici trois notes relatives à l'hystérie. Nous en trouvons d'autres plus loin.

a) Malade nettement hystérique à grandes crises présentant une coxalgie ayant toute l'apparence d'une coxalgie tuberculeuse chez une hystérique, immobilisation complète et raccourcissement apparent, atrophie de la cuisse, etc. Elle avait perdu une sœur de tuberculose probable, avait eu des hémoptysies, avait été cystotomisée pour une cystite tuberculeuse, mise dans un silicate en chirurgie après avoir été traitée par l'extension continue, etc. Toutefois, elle allait dans la salle en sautant sur un pied, sa cystite tuberculeuse avait guéri sans laisser de traces après un temps très court; elle n'avait rien au poumon, sa radiographie n'indiquait rien dans la hanche, enfin la douleur avait tous les caractères du signe de Brodie. Elle fut endormie au chlorure d'éthyle, l'articulation était absolu-

ment libre. Grâce à de la suggestion pendant le réveil, elle fut radicalement guérie le lendemain.

Cette malade fut le point de départ d'une importante discussion à la Société des Sciences médicales qui amena Ollier à préciser son opinion sur les arthralgies hystériques.

b) Etude sur les diverses manifestations de l'hystérie du côté des seins à propos d'une malade qui éprouvait dans le sein droit des sensations de cuisson, brûlure, douleurs lancinantes, etc.; en même temps, le sein était devenu extrêmement volumineux, de telle sorte qu'elle entra dans le service d'Ollier pour se faire opérer.

Elle présente en outre un état psychique très particulier : elle a une religiosité exagérée et admet, lorsqu'elle a des recrudescences des douleurs et du gonflement du sein, que c'est le ciel qui les lui envoie pour racheter les péchés d'un autre.

Ce cas a servi de point de départ à la thèse de M. Michard *(le Sein hystérique*, déc. 1901).

c) Histoire d'une hystérique longtemps suivie présentant des troubles les plus bizarres : fièvre continue, dépassant parfois 41 degrés, ainsi que le montre une courbe annexée portant sur sept mois; vomissements incoercibles et quotidiens, anurie, polyurie; hématuries passagères (lésion du rein droit??); grands accès de tétanie ; crises sudorales permettant de recueillir plus d'un demi-litre de sueur contenant une très forte proportion d'urée, véritable miction par la peau. Et, malgré tout cela, l'état général se conservait intact et le malade finit par augmenter de 10 kilogrammes. Il va sans dire que des précautions avaient été prises pour éviter toute supercherie dans cette extraordinaire histoire de fièvre et de manifestations hystériques.

Voir aussi la thèse de M. Gromier (*l'Hyperthermie hystérique*, avril 1904.)

4° GOITRE EXOPHTALMIQUE

Diabète sucré compliquant le goitre exophtalmique (103).

La glycosurie et le diabète sucré peuvent compliquer le goître exophtalmique. MM. Souques et Marinesco en ayant résumé vingt-six cas

dans la littérature demandèrent de nouvelles observations pour en préciser la valeur. Je publiai donc un cas que je venais d'observer (j'en ai vu d'autres depuis) où le goître, l'exophtalmie, la tachycardie et le tremblement imposaient le diagnostic de maladie de Basedow. Il y avait dix ans qu'elle était dans cet état, trois ans qu'elle avait de la polydipsie et de la polyurie. Son urine contenait de 27 à 45 grammes de sucre.

Ce cas m'avait paru à cette époque en faveur de la localisation nerveuse du goître exophtalmique.

Il servit de point de départ à la thèse de M. Diénot *(de la Glycosurie dans la maladie de Basedow*, 1898).

V. — Atrophies musculaires.

a) Atrophie musculaire du type Aran-Duchenne d'origine syphilitique (147).

b) La Syphilis spinale à forme amyotrophique type Aran-Duchenne (148).

a) L'attention a été attirée sur ces faits par M. Raymond en 1894 et plus récemment (1903) par M. Léri. Déjà en 1900, j'avais fait présenter par M. G. Lévy un de mes malades qui présentait une atrophie musculaire du type Aran-Duchenne chez lequel la syphilis nous paraissait jouer le rôle étiologique capital.

Dans ce nouveau cas, il s'agit d'un homme de quarante-sept ans qui, quatre ou cinq ans après une syphilis sérieuse, vit apparaître les premiers signes d'une atrophie musculaire progressive dont l'évolution se continue seize ans après le début. Il est porteur de lésions cutanées et sous-cutanées (cicatrices de gomme, rétractions palmaires) et de lésions osseuses qui sont caractéristiques de la syphilis : des radiographies montrent leur importance. Une photographie montre également l'atrophie du malade et notamment de ses mains. Ce malade présenta une amélioration sous l'influence des injections d'huile grise; quelques autres cas semblent bien mon-

trer que le traitement spécifique peut avoir une influence favorable.

Les faits de ce genre continuent le démembrement de l'amyotrophie spinale commencée par la sclérose latérale amyotrophique, la pachyméningite hypertrophique et la syringomyélie ; la pachyméningite syphilitique est destinée à prendre à son compte un certain nombre des cas d'atrophie musculaire myélopathique.

b) Notre premier malade étant revenu succomber dans le service à des accidents pulmonaires de bronchectasie, je pus faire son autopsie et étudier ses lésions médullaires avec M. Porot ; nous avons fait de très nombreuses coupes dont nous avons reproduit quelques-unes. On peut résumer nos recherches en disant qu'il s'agissait d'une méningo-myélite à localisations multiples. La plus intéressante siégeait à la partie inférieure du renflement cervical et était constituée par une lésion ayant déterminé une large symphyse ; il y avait en même temps des lésions de radiculite hypertrophique ayant donné une petite tumeur qu'on aurait pu prendre pour une gomme. Il existait aussi des lésions évidentes de méningite et une atrophie des cornes proportionnelles à l'intensité de la méningite. Enfin la méningo-myélite adhésive se retrouvait, mais à un degré moindre, à la partie postérieure de la région lombaire. Cette dernière localisation expliquait un phénomène singulier que présentait le malade : l'abolition à droite du réflexe rotulien avec conservation de l'achilléen.

Voir aussi la thèse de M. Camus *(les Amytrophies myélopathiques à type Aran-Duchenne d'origine syphilitique*, nov. 1905).

Myopathie atrophique progressive avec troubles de la sensibilité (128).

J'ai publié cette observation avec M. Porot comme un exemple de ces cas mixtes qui établissent une sorte de transition entre les myopathies d'une part et les atrophies myélopathiques de l'autre.

Il s'agissait d'un homme de trente-huit ans chez lequel la maladie avait débuté vers l'âge de dix ans et qui, depuis douze ans, était confiné au lit. Sa photographie reproduite avec son observation montrait un type de myopathique dans la répartition de son atro-

phie, y compris la pseudo-hypertrophie des mollets. L'évolution n'était pas moins caractéristique, mais il existait en outre des troubles de la sensibilité subjective et objective, douleurs vives, zones évidentes d'anesthésie. Il n'y avait pas d'hérédité, ni de caractère familial, mais seulement de l'hérédité névropathique.

Ce sont les cas de ce genre qui donnent raison à ceux qui, comme Raymond et Brissaud, tendent à revenir à la théorie uniciste.

---

a) Myotonie avec atrophie musculaire (136).

b) Myopathie avec spasmes localisés (140).

On pourrait aussi bien décrire les cas publiés dans ce mémoire sous le nom de *Myopathie progressive avec hypertonie* que sous celui de *Maladie de Thomsen fruste avec atrophie musculaire.*

Dans le premier cas il s'agissait d'un myopathique à forme segmentaire, au niveau des avant-bras et surtout des jambes, qui présentait un steppage très marqué. Si on lui faisait serrer la main ou le dynamomètre, la pression continuait et il ne pouvait desserrer l'étreinte, absolument comme un malade atteint de maladie de Thomsen que j'observais en même temps (102). Cocher, il ne pouvait plus conduire, la contraction myotonique se produisant chaque fois qu'il tirait sur les rênes.

L'autre malade était un très ancien myopathique avec pseudo-hypertrophie des muscles du mollet; chaque fois qu'il passait de la position couchée ou assise à la position debout, une violente contraction des mollets l'élevait sur la pointe des pieds et l'aurait fait tomber s'il n'avait pas eu la précaution de préparer de quoi se retenir.

Des photographies montrent avec netteté cette contracture chez ces deux malades. J'en ai rapproché à ce point de vue le malade de la communication précédente (128) qui présente sur sa photographie une sorte de sangle musculaire au niveau du mollet qui se reproduisait à chaque essai de mouvement du pied.

Enfin le troisième malade, également un myopathique présentait une contraction tenace des muscles de l'éminence hypothénar chaque fois qu'il voulait rouler une cigarette.

L'intérêt de ces cas n'est pas seulement clinique, mais aussi théorique, car c'est un argument pour les partisans de l'origine myopathique de la maladie de Thomsen.

Voir la thèse de M. de Magneval *(des Myotonies atrophiques*, décembre 1904).

VI. — Divers.

Sur la teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien (135).

On savait que le liquide céphalo-rachidien réduit la liqueur de Fehling : mais pour les uns et notamment pour Halliburton, le corps réducteur serait de la pyrocathéchine; pour les autres, et parmi eux il faut compter Claude Bernard et Navratzki, il s'agirait de glycose. La démonstration qu'il s'agit bien de glycose a été donnée par MM. Grimbert et Coulaud qui par la phénylhydrazine ont trouvé les cristaux de glycosazone caractéristiques.

Mes recherches avec M. Boulud nous ont conduit à ce même résultat et nous avons fait de plus des dosages du sucre contenu dans le liquide céphalo-rachidien. Nous avons conclu : 1° Le corps réducteur est bien du glycose, car il donne avec la phénylhydrazine un osazone caractéristique du glycose. — 2° La teneur en glycose varie dans des limites très étroites : elle est de 0,40 à 0,50 pour 1000. — 3° La fixité de ce chiffre (moitié du sucre du sang, tiers du sucre du sérum) est en faveur de l'opinion qui voit dans le liquide céphalo-rachidien un produit de sécrétion et non de transsudation. Il est probable qu'il joue un rôle dans la nutrition des éléments nerveux avec lesquels il est en contact. — 4° Le taux du sucre peut s'élever dans des conditions pathologiques : nous avons trouvé 1 gr. 22 et 1 gr. 65 dans le diabète.

Dans une discussion à la Société belge de Neurologie après le rapport de M. de Buck, nous avons entre autres points insisté sur le fait que la diminution du sucre dans les méningites peut être due comme l'ont soutenu Sabrazès, Sicard, etc., à l'action des microbes et

des leucocytes, mais qu'il fallait également tenir compte de l'inanition des malades.

Nos recherches avaient été continuées par M. Gillard (*le Glycose dans le liquide céphalo-rachidien*, juillet 1904).

Le Cœur dans la maladie de Friedreich (146).

Dans ce mémoire, écrit avec M. Porot, nous avons d'abord étudié les symptômes cliniques observés du côté du cœur dans la maladie de Friedreich. Ce sont des accidents de faiblesse cardiaque avec symptômes physiques d'hypertrophie cardiaque : s'il survient une affection fébrile, les malades meurent par le cœur. Il est beaucoup plus rare de trouver des souffles et des signes de lésions orificielles ou des signes d'auscultation attribuables à une affection congénitale (Zohrab, Aubertin).

Au point de vue anatomique, c'est le myocarde qui semble plutôt frappé : dans notre cas il existait un gros cœur (480 gr. chez une enfant de quinze ans assez débile) qui présentait une myocardite intense et très diffuse.

Ceci n'est pas sans importance au point de vue de la signification pathologique générale de la maladie de Friedreich car, si on tient compte de la fréquence avec laquelle on relève les maladies infectieuses dans la maladie de Friedreich, on pourrait être amené à conclure que la slérose des cordons postérieurs et la sclérose du myocarde sont deux déterminations jumelles d'une même processus infectieux ou toxi-infectieux.

Voir aussi la thèse de M. Saury (*le Cœur dans la maladie de Friedreich*, nov. 1905).

---

a) Trophœdème chronique héréditaire (117).

b) Trophœdème hystérique (133).

c) Trophœdème chronique chez une épileptique (134).

a) M. H. Meige a isolé dans le groupe des œdèmes d'origine névropathiques une forme spécifiée par son caractère héréditaire et familial auquel il a donné le nom de dystrophie œdémateuse héré-

ditaire ou de trophœdème chronique héréditaire. Au moment de sa communication, j'observais une malade de ce genre qui, interrogée sur ce point, m'apprit que sa mère et une de ses sœurs présentaient des troubles analogues aux siens. Plus tard, je pus examiner sa nièce, une fillette de trois ans, dont les pieds étaient nettement œdématiés. J'ai publié la photographie de cette malade et celle de sa nièce.

b) On peut, avec M. Meige, classer sous le nom de trophœdème tous les œdèmes dystrophiques dont l'origine nerveuse est vraisemblable : il y aurait alors les trophœdèmes aigus correspondant à la maladie de Quincke et des trophœdèmes chroniques qui peuvent être ou isolés, ou héréditaires ou même congénitaux.

Il faut y ajouter le trophœdème ou œdème segmentaire hystérique déjà décrit par Sydenham, mais un peu oublié après les négations de Briquet et la description par Charcot de l'œdème bleu. Avec M. Lançon, je publie les observations et les photographies de deux cas où la nature hystérique ne nous parut pas douteuse. Nous en avons rapproché l'histoire et la photographie d'une hystérique qui simulait l'œdème du membre inférieur.

c) Ce cas appartient à la catégorie des trophœdèmes chroniques isolés. Le point intéressant est qu'il s'est produit chez une épileptique. Des œdèmes divers peuvent se produire dans l'épilepsie. Ma première malade de la forme chronique héréditaire avait un père épileptique. Cette tare nerveuse pourrait expliquer la fragilité anormale, probablement congénitale, des centres trophiques du tissu cellulaire. Ceux-ci sont encore hypothétiques, mais ils doivent siéger près des centres trophiques des muscles et des centres vaso-moteurs, vraisemblablement à la base et à la partie la plus externe de la corne antérieure.

Voir la thèse de M. Roué *(du Trophœdèmé dans l'hystérie et l'épilepsie,* janv. 1904).

ÉTUDES DE CLINIQUE

D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

---

153. Sur un Cas de phlébite rhumatismale *(Revue de médecine*, 1881).

154. Phtisie granuleuse pleurale *(Lyon médical*, 1881).

155. Note sur quelques points de l'action de l'acide phénique ; évaluation de la chaleur produite pendant le frisson *(Lyon médical*, avril 1882).

156. Deux Cas d'empyème *(Soc. des Sc. méd.*, juin 1882).

157. Hydronéphrose *(Soc. des Sc. méd.*, oct. 1882).

158. Note sur un Cas de pneumo-typhoïde avec autopsie et examen histologique *(Lyon médical*, déc. 1882).

159. Sur un Procédé pour reconnaître l'élimination de l'iode *(Soc. des Sc. méd.*, janv. 1883).

160. De la Mortalité de la fièvre typhoïde à l'hôpital militaire de Lyon *(Lyon médical*, avril 1883).

161. Sur la manière différente dont se comportent les parties supérieure et inférieure de l'intestin grêle au point de vue de l'absorption et de la transsudation (avec M. le professeur R. Lépine) *(Soc. de biologie*, fév. 1881, et *Mémoires*, p. 1, 1883, et *Archives de physiologie)*.

162. Pseudo-rhumatisme des oreillons (avec M. Lemoine) *(Revue de médecine*, 1885).

163. Des Adénopathies superficielles dans la syphilis tertiaire (avec M. Lemoine) *(Revue de Médecine*, 1887).

164. Un Cas de lèpre *(Soc. des Sc. Méd.*, oct. 1889).

165. De la Cachexie pachydermique (myxœdème) et de ses rapports avec les affections de la glande thyroïde *(Arch. de Méd. expérim.*, 1889).

166. Pilocarpine dans le diabète *(Soc. des Sc. Méd.*, mars 1890).

167. Sur un Cas d'adénie infectieuse due aux *Staphylococcus pyogenes aureus* (avec M. G. Roux) *(Revue de Médecine*, 1890).

168. Hydronéphrose congénitale chez un homme de dix-neuf ans *(Soc. des Sc. Méd.*, nov. 1890).

169. Empoisonnement par l'acide phénique *(Soc. des Sc. Méd.*, oct. 1891).

170. Hématurie intermittente provoquée par la marche *(Lyon Médical*, déc. 1891).

171. Contribution à l'étude des lésions du pancréas dans le diabète (avec M. G. Lemoine) *(Archives de Méd. expérim.*, 1891).

172. Coexistence de lésions cardiaques anciennes et de tuberculose pulmonaire aiguë *(Revue de Médecine*, 1892).

173 Sur un Cas de purpura infectieux (avec M. J. Courmont) *(Archives de Médecine expérim.*, 1892).

174. L'érythème noueux peut-il être contagieux ? *(Archives de dermatologie*, 1892.)

175. Note sur la coexistence de deux cancers du tube digestif et sur le cancer du duodénum (avec M. P. Courmont) *(Revue de Médecine*, 1894).

176. Sur un moyen de faire apparaître ou d'amplifier le double souffle crural dans l'insuffisance aortique *(Lyon Médical*, juin 1894).

177. Pyléphlébite et abcès du foie consécutifs à la fièvre typhoïde *(Revue de Médecine*, 1895).

178. De la coexistence de la leucocythémie vraie et du cancer épithélial chez la même malade (avec M. C. Regaud) *(Congrès fr. de Méd. de Lyon*, 1894 et *Arch. de Méd. expérim.*, 1895).

179. Cancer simultané du pylore et des ovaires *(Soc. des Sc. Méd.*, nov. 1896).

180. Rétrécissement syphilitique de l'extrémité supérieure de l'œsophage : traitement par la sonde de Jaboulay *(Arch. int. de Laryngologie*, 1897).

181. La vaccination chez les vieillards *(Soc. des Sc. Méd.*, 1897).

182. Influence de la mort du fœtus sur l'albuminurie de la grossesse *(Lyon Médical*, janv. 1897).

183. Passage de substances du fœtus à la mère (avec M. Briau) *(Lyon Médical*, 1898).

184. Un nouvel androgyne *(Soc. des Sc. Méd.*, 1899).

185. Eruption généralisée consécutive à une anesthésie par le chlorure d'éthyle *(Lyon Médical*, nov. 1900).

186. Deux cas de nanisme achondroplasique chez le frère et la sœur *(Soc. nat. de Médecine*, mars 1902 et *Lyon Médical*, juin 1902).

187. Quelques cas de nanisme *(Soc. d'Anthropologie de Lyon*, juillet 1902).

188. Squelette d'achondroplasique *(Soc. nat. de Médecine*, juillet 1902).

189. Deux cas d'angiome énorme de la face *(Soc. nat. de Médecine*, déc. 1902).

190. Absence congénitale de plusieurs côtes *(Soc. Méd. des Hôp. de Lyon* et *Lyon Médical*, 1905).

Notes sur quelques points de l'action de l'acide phénique: Evaluation de la chaleur produite pendant le frisson (156).

Les lavements d'acide phénique qui avaient été préconisés un temps comme traitement de la fièvre typhoïde m'ont donné l'occasion d'étudier le frisson phénique. Celui-ci est en effet constant. La question était toujours controversée de savoir si l'organisme produit de la chaleur pendant le frisson ou s'il ne s'agit que d'une question de rétention. On peut calculer la quantité de chaleur en multipliant le poids du corps P par la chaleur spécifique C (0.83 d'après Senator, Beaunis, etc.) et par la différence de température $t'-t$, suivant la formule PC $(t'-t)$. On trouve ainsi que pendant le frisson la quantité de calories produites varie de 50 à 90.

Sur la manière différente dont se comportent les parties supérieure et inférieure de l'intestin grêle au point de vue de l'absorption et de la transsudation (161).

J'ai fait, avec M. le professeur Lépine, 28 expériences chez des chiens sur la partie supérieure du jéjunum et la partie inférieure de l'iléon.

Avec les peptones l'anse supérieure absorbe les deux tiers de la quantité injectée, l'anse inférieure n'en absorbe que la moitié. Avec l'huile émulsionnée et le glycose, la différence est encore plus considérable. Au contraire, les sels (chlorure de sodium et iodure de potassium) ne présentent que très peu de différence.

Si on détruit préalablement la muqueuse avec une injection d'alcool à 45 degrés, on n'observe plus de différence dans l'absorption des deux anses.

Si en même temps que les substances employées on introduit dans les anses de petites quantités de sulfate de soude, son absorption est également moindre dans l'anse inférieure. Si on en introduit des quantités plus fortes, il se fait une transsudation abondante qui peut même être sanglante dans l'anse supérieure.

a) Influence de la mort du fœtus sur l'albuminurie de la grossesse (182).

b) Passage de substances du fœtus à la mère (183).

a) Les phénomènes graves d'une urémie dyspnéique intense chez une femme de trente-trois ans qui avait présenté des accidents de tuberculose osseuse, disparurent rapidement après la mort du fœtus au sixième mois de la grossesse. En même temps, l'albumine tombait de 5 gr. 4 à 1 gramme, puis à quelques centigrammes, tout cela malgré que le fœtus fût encore dans l'utérus dont il ne fut expulsé que dix-sept jours plus tard.

Il m'avait paru que les accidents de l'albuminurie gravidique étaient dus en partie à l'intoxication de la mère par les produits excrémentitiels du fœtus. Le rein lésé antérieurement suffisait à peine pour éliminer les déchets de la mère : il devenait tout à fait insuffisant pour éliminer ainsi ceux du fœtus. La mort du fœtus, en faisant cesser les échanges au niveau du placenta, interrompait la surcharge du sang naturel par les produits nuisibles.

b) Mais un certain nombre d'auteurs n'admettent pas ces échanges du fœtus à la mère et c'est à peine si on connaît les échanges gazeux.

J'ai pensé qu'il y avait lieu de faire des recherches nouvelles sur ce point et, avec l'aide de M. Briau, j'ai injecté directement, *in utero*, à des fœtus de cobaye, diverses substances (salicylate de soude, iodure de potassium et surtout bleu de méthylène) qui traversèrent le placenta et purent être retrouvés dans les tissus et l'urine de la mère.

Cette donnée expérimentale est un argument en faveur de l'opinion que les produits excrémentitiels normaux du fœtus traversent le placenta pour être éliminés par l'organisme maternel. On comprend que, dans le cas d'insuffisance rénale, ces produits de déchet puissent jouer un rôle dans l'éclampsie et les autres accidents de l'urémie gravidique.

Ces expériences et ces recherches ont été étendues dans la thèse de M. Hochwelker (*Recherches sur le passage des substances solubles du fœtus à la mère*, 1898).

Contribution à l'étude des lésions du pancréas dans le diabète (171).

En examinant avec M. Lemoine le pancréas dans quatre cas de diabète, nous avons constaté une sclérose portant sur les espaces interaineux et sur les vaisseaux du tissu conjonctif périphérique, tandis que les canaux excréteurs restaient indemnes. La sclérose se prolongeait à l'intérieur des acini, remaniait presque complètement la topographie de la glande en prenant l'aspect d'une véritable sclérose disséquante.

Voir la thèse de M. Giorgi (*du Diabète sucré en rapport avec les lésions du pancréas*, décembre 1890).

Des Adénopathies superficielles dans la syphilis tertiaire (163).

Observations publiées à une époque où l'étude des adénopathies tertiaires était à peine ébauchée. Il faut d'ailleurs reconnaître qu'elles sont plutôt exceptionnelles : il existe un contraste marqué entre la rareté de l'adénopathie tertiaire et la fréquence des engorgements ganglionnaires de la syphilis primitive ou secondaire. Dans un de nos cas, il survint une phlébite de la veine fémorale que l'on peut également considérer comme spécifique.

Sur un Cas de phlébite rhumatismale (153).

La phlébite rhumatismale n'était pas alors signalée dans les traités classiques et n'avait donné lieu qu'au travail de Lelong basé sur quinze cas très disparates ; c'est seulement quelques années plus tard que fut faite la thèse de S. Schmitt. Le cas publié était très typique et concernait un cas de rhumatisme subaigu au cours duquel survinrent successivement de la phlébite de la saphène interne, un épanchement pleural et enfin de l'endocardite.

Pseudo-rhumatisme des oreillons (162).

Mémoire publié avec M. G. Lemoine à l'occasion d'une petite épidémie observée dans un pensionnat. Les manifestations articu-

laires se montrent soit en même temps que les oreillons, soit plutôt à leur période de déclin : elles atteignent les articulations et les gaines synoviales. Elles ont une allure subaiguë et récidivent facilement. C'est un pseudo-rhumatisme à ranger à côté des pseudo-rhumatismes des maladies infectieuses (érysipèle, scarlatine, blennorragies, etc.).

---

a) Sur un Cas d'adénie infectieuse due au « Staphylococcus pyogenes aureus » (167).

b) Sur un Cas de purpura infectieux (173).

a) Chez un enfant de huit ans qui cliniquement était un pseudo-leucémique, le sang recueilli pendant la vie et un ganglion enlevé après la mort donnèrent les même cultures, les mêmes résultats d'inoculation, etc. Nous avons conclu avec M. G. Roux que, dans les pseudo-leucémies ou adénies, il y avait lieu de distinguer les lymphosarcomes et les adénies infectieuses, ces dernières comprenant d'ailleurs les variétés dues aux divers agents pathogènes. Dans l'espèce, les cultures et un grand nombre d'inoculations avaient démontré qu'il s'agissait de l'aureus.

b) Dans ce cas étudié avec M. J. Courmont, il s'agissait d'un homme jeune, anémié et surmené qui présentait du purpura avec troubles gastriques et douleurs articulaires erratiques, dont l'état ne paraissait pas grave et qui prit brusquement des phénomènes généraux avec fièvre et poussée inflammatoire généralisée sur les ganglions ; il finit par succomber. Un ganglion prélevé pendant la vie nous fournit des cultures pures de streptocoque.

Pyléphlébite et abcès du foie consécutifs à la fièvre typhoïde (177).

J'ai conclu de l'examen clinique, anatomique et bactériologique de ce cas : 1° Les abcès du foie consécutifs à la fièvre typhoïde sont des complications rares de cette maladie. — 2° Au point de vue pathogénique, on peut reconnaître trois catégories différentes : *a)* Abcès métastatique à point de départ dans une suppuration d'un

autre point du corps; *b)* Abcès par ulcération typhique dés conduits biliaires; *c)* Abcès lié à la pyléphlébite causée par la lésion de l'intestin. — 3° Le cas rapporté appartient à cette troisième catégorie. — 4° L'examen bactériologique a révélé le bacille d'Eberth dans le pus de l'abcès hépatique.

---

a) De la Coexistence de la leucocythémie vraie et du cancer épithélial chez la même malade (178).

b) Note sur la Coexistence de deux cancers du tube digestif et sur le cancer du duodénum (175).

c) Cancer simultané du pylore et des ovaires (179).

a) Il s'agissait dans ce cas rare, étudié minutieusement avec M. Regaud au point de vue histopathologique, d'un cancer du col de l'utérus avec leucocythémie (1 globule blanc pour 25 rouges), hypertrophies ganglionnaires multiples, augmentation du volume du foie et de la rate.

b) Les cancers multiples de type différent ne sont pas très communs. Bard n'en admettait que huit ou dix suffisamment observés. Dans notre cas, il s'agissait d'un épithélioma du type pavimenteux de l'œsophage et d'un épithélioma primitif de l'ampoule de Vater.

c) Malade présentant une tumeur de l'abdomen enlevée par M. Jaboulay et considérée comme étant un sarcome kystique : la malade ramenée dans le service succombe à un cancer (épithélioma cylindrique) du pylore. L'autre ovaire présentait une tumeur qui était également un épithélioma cylindrique.

---

a) Deux Cas de nanisme achondroplasique chez le père et la sœur (186).

b) Quelques Cas de nanisme (187).

c) Squelette d'achondroplasique (188).

J'ai eu l'occasion d'étudier deux nains achondroplasiques typiques qui étaient frère et sœur et de publier leurs photographies et plusieurs radiographies les concernant.

A la Société d'Anthropologie, j'ai pu montrer une série de malades de très petite taille (mes deux achondroplasiques, nanisme rachitique, nanisme tuberculeux, nanisme essentiel).

Enfin j'ai étudié et reproduit un squelette d'achondroplasique adulte qui existe au Muséum du Palais Saint-Pierre et en ai adjoint la photographie au mémoire précédent.

THÉRAPEUTIQUE

191. De l'Action æsthésiogène de la pilocarpine *(Journal de thérapeutique*, 1880).

192. De l'Action diurétique du calomel *(Lyon médical*, 1886).

193. Les antithermiques comme médicaments nervins *(Revue de médecine*, 1888).

194. Traitement de la chorée et de l'épilepsie par les produits microbiens *(Soc. des Sc. méd.,* oct. 1892).

195. Sur un Essai de traitement de l'épilepsie par les toxines microbiennes *(Lyon médical*, sept. 1900).

196. A propos des badigeonnages de gaïacol *(Lyon médical,* avril 1893).

197. De l'absorption cutanée du gaïacol (avec M. Linossier) *(Soc. de biologie*, fév.-mars 1894 et *Lyon médical*, avril 1894).

198. De l'absorption de l'acide salicylique par la peau (avec M. Linossier) *(Société de biologie* et *Lyon médical*, juin 1895).

199. Sur l'action antithermique des badigeonnages de spartéine *(Lyon médical*, janv. 1906).

200. De l'absorption des médicaments par la peau saine. Application à la médication salicylée (avec M. Linossier) *(Lyon médical*, mars 1896).

201. De l'Absorption cutanée de l'iode, de l'iodoforme et de l'iodure d'éthyle (avec M. Linossier) *(Acad. de méd.* et *Lyon médical*, sept. 1897).

202. Névralgie épileptiforme de la face traitée par les injections d'hyoscine (avec M. Pont) *(Soc. des Sc. méd.*, avril 1895).

203. Traitement de l'épilepsie par la sympathectomie (avec M. Jaboulay) *(Congrès des aliénistes et neurologistes d'Angers*, août 1898 et *Revue de médecine*, janv. 1899).

204. Traitement des Scléroses cérébrales de l'enfance in *Traité de thérapeutique appliquée de Robin,* t. XIV, 1898.

205. Traitement des Chorées arythmiques in *Traité de thérapeutique appliquée de Robin*, t. XV, 1898.

206. Traitement des Myoclonies in *Traité de thérapeutique appliquée de Robin*, t. XV, 1898.

207. Quelques Cas de chorée traités par le cacodylate de soude *(Soc. nat. de méd.*, déc. 1900 et *Lyon médical*, janv. 1901).

208. Les Injections mercurielles *(Rapport présenté au VIIe Congrès français de médecine à Paris*, oct. 1904).

209. Les Thérapeutiques récentes dans les maladies nerveuses (avec M. Porot) *(les Actualités médicales*, 96 pages, Paris, J.-B. Baillière et fils, 1907).

---

a) A propos des Badigeonnages de gaïacol (196).
b) De l'Absorption cutanée du gaïacol (197).
c) De l'Absorption de l'acide salicylique par la peau (198).
d) Sur l'Action antithermique supposée des badigeonnages de spartéine (199).
e) De l'Absorption des médicaments par la peau saine. Application à la méthode salicylée (200).
f) De l'Absorption cutanée de l'iode, de l'iodoforme et de l'iodure d'éthyle (201).

Ces diverses notes ou mémoires qui ont tous pour but la démonstration du passage de certaines substances à travers la peau saine ont été faites pour la plupart en collaboration avec M. Linossier. C'est à leur ensemble que l'Académie de Médecine a attribué le prix Desportes.

a) Dans une première note j'ai soutenu cette opinion que, dans le badigeonnage de gaïacol, l'abaissement thermique devait être attribué à l'absorption par la peau : on objecta à cette manière de voir l'opinion classique de l'imperméabilité de la peau, l'action sur les nerfs cutanés, etc.

b) Dans le second mémoire, en employant un double manchon métallique qui permettait de placer un bras tout entier dans des vapeurs de gaïacol sans que celui-ci touchât la peau et en enfermant ce manchon dans un sac imperméable de caoutchouc, nous avons pu fournir une démonstration évidente de l'absorption par la peau. Nous rendions manifeste en même temps que cette absorption se fait à l'état de vapeurs.

Nous avons pu retrouver dans l'urine des vingt-quatre heures jusqu'à 55 pour 100 de gaïacol appliqué sur la peau, soit 2 gr. 2 après un badigeonnage de 4 grammes. Nous en avons conclu que l'on pouvait, par l'absorption cutanée, saturer l'organisme de gaïacol sans recourir à la voie digestive ou sous-cutanée.

c) M. Bourget ayant proposé de traiter le rhumatisme par des applications locales de pommade salicylée, nous avons montré que

l'acide salicylique très faiblement volatil à la température du corps, peut pénétrer dans l'organisme à l'état de vapeurs à travers la peau saine. D'ailleurs la pommade de Bourget est kératolytique et il n'est pas étonnant qu'elle traverse la peau qu'elle fissure.

d) Entre temps, et imbu de l'idée que les médicaments ne peuvent traverser la peau saine qu'à l'état de vapeurs, je combattais l'action antithermique qui venait d'être attribuée à de nombreux alcaloïdes et notamment à la spartéine par suite d'une erreur d'interprétation des courbes thermiques dont j'avais étudié un très grand nombre.

e) Ce mémoire constitue la synthèse de nos recherches et établit un mode de traitement du rhumatisme qui est devenu d'un emploi courant. Voici les principaux éléments de ce mémoire :

Les corps volatils, et notamment ceux qui malgré un point d'ébullition élevé possèdent une certaine tension de vapeurs à la température ordinaire, peuvent être absorbés par la peau saine bien au delà des doses thérapeutiques usuelles.

Cette absorption est régulière, soumise à des lois invariables, et, pour les deux médicaments que nous avons particulièrement étudiés, le gaïacol et le salicylate de méthyle, permet un dosage précis de l'action thérapeutique, tout aussi bien que l'absorption intestinale. Elle permet d'employer à doses massives certains médicaments qu'on ne saurait administrer par l'estomac sans risquer de compromettre les fonctions digestives.

En ce qui concerne spécialement la médication salicylée, l'usage des applications de salicylate de méthyle pourra être substitué avec avantage, dans bien des cas, à l'usage interne du salicylate de soude.

f) Enfin, nous avons terminé ces recherches en montrant que l'iode, l'iodoforme et l'iodure d'éthyle étaient absorbés par la peau, ce dernier en assez grande quantité pour pouvoir être utilisé, le cas échéant, en vue d'une médication générale iodurée.

Voir sur ce sujet les thèses de MM. Védrines *(de l'Action des badigeonnages de gaïacol,* déc. 1893) et Boitel *(de l'Absorption des médicaments par la peau,* 1894).

THÈSES FAITES DANS MON SERVICE

J'ai indiqué, au cours de cet exposé, cinquante-neuf thèses qui ont été faites dans mon service sous mon inspiration. Il en est un certain nombre qui n'ont pu y trouver place et dont je me contenterai d'énumérer les principales :

1-59. Thèses citées dans l'exposé des travaux.

60. Payerne. L'Institut vaccinal de Lyon, 1890.

61. Bouilloud. Etude sur les polypes du pharynx buccal, 1893.

62. Thilly. Traitement des déviations de la cloison par l'électrolyse, 1894.

63. Marland. Du Diagnostic différentiel des hydrorrhées nasales, déc. 1900.

64. Taillefer. Contribution à l'étude histologique et clinique des polypes de l'oreille, janv. 1901.

65. Rosenthal. De l'Hypertrophie de l'amygdale linguale, fév. 1902.

66. Skorteikoff. Adéno-phlegmon aigu du cou d'origine otique, 1903.

67. Porot. La Question des injections mercurielles dans le traitement de la syphilis nerveuse, déc. 1904.

68. Gerbier. Le Traitement des tics par la rééducation, juil. 1905.

69. Legendre. Malformations costales par défaut, déc. 1906.

70. Garnier. Les Surdités méningitiques particulièrement chez les adultes, nov. 1907.

Il y aurait lieu de citer encore un grand nombre de thèses non inspirées directement par moi, mais contenant des observations prises dans mon service, des communications de mes internes et de mes élèves aux Sociétés savantes.

Lyon. — Imprimerie A. Rey et Cie. — 47464